

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Jean-René LIGNAC

Né le 10 Septembre 1905 à Bruch (Lot-et-Garonne)

Contribution à l'étude
des
phénomènes respiratoires
en circuit fermé

Président : M. Léon BINET, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Jean-René LIGNAC

Né le 10 Septembre 1905 à Bruch (Lot-et-Garonne)

**Contribution à l'étude
des
phénomènes respiratoires
en circuit fermé**

Président : M. Léon BINET, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES. 289

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
»	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIE
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LACOMME	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
JUSTIN BESANÇON	Hydrologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale
BULLIARD	Histologie.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
CATHALA	Pathologie médicale.	MII J. LEVY	Pharmacologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
DOGNON	Physique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOREAU	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.	PETTI-DUTAILLIS	Anat. pathologique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GAYET	Physiologie	PORTES	Obstétrique.
DE GENNES	Pathologie Médicale.	RENARD	Ophthlalmologie.
GIROUD	Histologie.	RICHT	Physiologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgic.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	TURPIN	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anat. pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.	VAUDESCAL	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique Chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT		ECALLE	} Clinique obstétricale.
SEZARY		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

PIERRE LABENNE

A MES PARENTS

*Je dédie ce travail, en témoignage de mes
profonds sentiments d'amour filial, de
respect et de reconnaissance.*

A MA FEMME BIEN AIMÉE

A MES FILS JEAN ET FRANÇOIS

A M. ET MME SALLES, MES BEAUX-PARENTS

A MON ONCLE LABENNE

En témoignage de constante affection.

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Necker

Officier de la Légion d'Honneur

A M. ELISÉE BAILLY

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a donné la possibilité de fréquenter
l'Hôpital et l'Ecole et m'a permis la réa-
lisation de mon rêve le plus cher : étudier
la médecine. Je tiens à lui témoigner ma
profonde et respectueuse reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE M^{ME} HENRI JUDET

AU DOCTEUR HENRI JUDET
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Docteur ès Sciences
Officier de la Légion d'Honneur

*Auquel j'ai voué une admiration et un dé-
vouement profonds.*

AU DOCTEUR JEAN JUDET
Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté

« Le frère que j'aurais choisi. »

AU DOCTEUR ROBERT JUDET
Prosecteur des Hôpitaux
Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté

L'ami de toutes les heures

A MME PAULE MOLÉ-LESPARRE

Docteur en Médecine

Pharmacien. Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux

A ma conférencière dévouée, en témoignage de profonde gratitude.

A Mlle LAMBELIN

Directrice d'E. P. S. de la Seine

Chevalier de la Légion d'Honneur

AU DOCTEUR J.-G. DAVID

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin-Assistant à l'Hôpital Beaujon

*Dix ans d'une amitié scellée au Maroc
m'unissent à lui.*

A M. YVES GARAT

Pharmacien

Directeur aux Laboratoires A. Bailly

AU DOCTEUR LEO SIGNOREL

Pharmacien. Docteur en Médecine

Licencié ès Sciences

A M. HUGOUD

Ingénieur H. E. C.

*Qui a conçu et réalisé le Spiromètre à eau
et le dispositif ingénieux d'enregistrement
graphique décrits dans cette thèse.*

A TOUS MES AMIS

AU COLONEL LEGROS

Commandant l'Ecole Supérieure d'Education Physique
de Joinville-le-Pont

AU DOCTEUR CHAVIALLE

Médecin-Commandant
Médecin-Chef de l'Ecole Supérieure d'Education Physique
de Joinville-le-Pont

*Qui m'a ouvert son Laboratoire et qui m'a
guidé de ses conseils éclairés. Qu'il trouve
ici l'expression de ma reconnaissance.*

A M. CHARETON

Pharmacien-Lieutenant à l'Ecole de Joinville
Interne des Hôpitaux de Paris
Licencié ès Sciences

*Qui s'est intéressé à mon travail et a bien
voulu me confier ses idées personnelles
et ses suggestions.*

AUX MONITEURS DE JOINVILLE

INTRODUCTION

En Juin 1935, dans une communication à la Société Médicale des Praticiens, le Docteur Du Pasquier avait souligné l'importance de l'étude des réflexes respiratoires en vase clos au cours des affections pulmonaires. J'étais alors en seconde année et fort intéressé par les leçons de Physiologie respiratoire du Professeur Binet et du regretté Docteur Garrelon. J'avais à ma disposition un Spiromètre à déplacement d'eau et j'ai voulu réaliser un appareil d'enregistrement de la respiration dans l'espace limité constitué par la cloche centrale de ce Spiromètre.

J'ai voulu créer un appareil susceptible d'aider au diagnostic des insuffisances respiratoires et de contrôler les effets d'un traitement approprié. Le sujet est vaste et le premier stade de tout travail de cet ordre doit être physiologique. Cette thèse n'est qu'une partie de cette étude physiologique que je me propose de compléter ultérieurement.

HISTORIQUE

Les phénomènes qui se produisent lorsqu'on place un animal en atmosphère confinée ont attiré de tout temps l'attention des hommes, mais il faut arriver à la fin du xvii^e siècle pour que Robert Boyle (1680) s'intéresse scientifiquement à la question et note que l'admission d'air extérieur est susceptible de prolonger indéfiniment la survie de l'animal placé sous cloche. Veratti, en 1750, analysant cette asphyxie en vase clos, se demande si la mort est due à « la diminution de l'élasticité de l'air », à une « destruction du principe vital » ou bien à une « exhalaison venimeuse » qui « sortant du corps de l'animal par la respiration, porte dans son sein un principe malfaisant ».

Cette épreuve extrêmement facile à réaliser devait tenter par sa simplicité les Lavoisier, Spallanzani, William Edwards qui ont édifié les premiers travaux sur les échanges respiratoires.

Au début de ses leçons sur l'Oxygénothérapie, le Professeur Léon Binet rappelle deux fragments de communications du grand Lavoisier à l'Académie des Sciences :

« 1^o Expériences sur la respiration...

« Mémoire lu à l'Académie des Sciences, le 3 Mai 1777.

« ...J'ai mis un moineau franc sous une cloche de verre remplie d'air commun et plongée dans une jatte pleine de mercure ; la partie vide de la cloche était de 31 pouces cubiques, l'animal n'a paru nullement affecté pendant les premiers instants ; il était seulement un peu assoupi ; au bout d'un quart d'heure, il a commencé à s'agiter, sa respiration est devenue pénible et précipitée,

« et, à compter de cet instant, les accidents ont été en
« augmentant ; enfin, au bout de cinquante-cinq minutes,
« il est mort avec des espèces de mouvements convulsifs.
« Malgré la chaleur de l'animal, qui, nécessairement, avait
« dilaté, pendant les premiers instants, l'air contenu sous
« la cloche, il y a eu une diminution sensible de volume :
« cette diminution était d'un quarantième environ à la
« fin du premier quart d'heure ; mais, loin d'augmenter
« ensuite, elle s'est trouvée un peu moindre au bout d'une
« demi-heure, et, lorsque, après la mort de l'animal, l'air
« contenu sous la cloche a eu repris la température du
« lieu où se faisait l'expérience, la diminution ne s'est plus
« trouvée que d'un soixantième tout au plus.

« Cet air, qui avait été ainsi respiré par un animal,
« était fort différent de l'air de l'atmosphère ; il précipitait
« l'eau de chaux ; il éteignait les lumières ; il n'était plus
« diminué par l'air nitreux ; un nouvel oiseau que j'ai in-
« troduit n'y a vécu que quelques instants ; enfin, il était
« entièrement méphitique, et, à cet égard, il paraissait assez
« semblable à celui qui était resté après la calcination du
« mercure. »

« 2° Premier mémoire sur la respiration des animaux,
« par Séguin et Lavoisier (1789).

« ...En partant des connaissances acquises, et en nous
« réduisant à des idées simples, que chacun puisse facile-
« ment saisir, nous dirons d'abord, en général, que la res-
« piration n'est qu'une combustion lente de carbone et
« d'hydrogène, qui est semblable en tout à celle qui s'opère
« dans une lampe ou dans une bougie allumée et que, sous
« ce point de vue, les animaux qui respirent sont de véri-
« tables corps combustibles qui brûlent et se consomment... »

Ailleurs, Lavoisier (1), s'exprime en chimiste et sa conclusion précise, qui n'a rien perdu de sa valeur à la lumière des recherches modernes, est la suivante :

« Si l'on enferme des animaux dans une quantité don-
« née d'air, ils y dépérissent quand ils ont absorbé ou con-

« verti en acide crayeux aériforme la majeure partie de la
« proportion respirable de cet air. Pour ramener à l'état
« d'air respirable, l'air vicié par la respiration, il faut opé-
« rer deux effets :

« 1° Enlever à cet air par la chaux ou un alcali caus-
« tique la portion d'acide crayeux qu'il renferme.

« 2° Lui rendre une quantité d'air éminemment res-
pirable égale à celle qu'il a perdue. »

Toute la chimie des échanges gazeux en vase clos est déjà là. Mais les successeurs immédiats de Lavoisier ne devaient pas s'intéresser directement au problème.

Deux phénomènes concomitants, la présence de gaz carbonique sous la cloche et l'asphyxie devaient fatalement faire admettre que le second était la conséquence du premier. Pendant tout le XIX^e siècle, les travaux sur les échanges respiratoires ont été faussés à la base par cette conception.

Parce que, il y a plus de 150 ans, Lavoisier découvrit que l'organisme brûle de l'oxygène et excrète du gaz carbonique, CO₂ fut rangé parmi les excréta. Ce qui a été l'une des plus grandes découvertes de la science devait jeter aussi une sorte de suspicion sur le gaz qui a été reconnu plus tard comme l'excitant spécifique de la respiration. Bien que Paul Bert eut montré que le gaz carbonique ne tuait l'homme qu'à un taux supérieur à 30 % dans l'atmosphère, l'hypothèse que le terme d'« air vicié » a fait peser sur l'étude des échanges respiratoires n'a été levée qu'à l'aube du XX^e siècle, par la grande découverte de Haldane (2).

Parmi les précurseurs de Haldane, citons Zuntz, qui montre que la proportion d'oxygène peut être diminuée de 1/2 sans grande influence sur le volume d'air respiré. Le même auteur établit que l'augmentation de 1 % du taux de CO₂ élève la ventilation de plus de 20 %.

(2) Haldane et Priestley. *Journal of Physiology*, 1905. XXXII, p. 225.

Rosenthal montre que l'apnée consécutive à une respiration superficielle excessive est rendue impossible si l'on respire un air chargé de grosses quantités de CO_2 . L'apnée est produite par l'expulsion exagérée de CO_2 .

En 1885, Miescher (3) montre que si l'on augmente la proportion de gaz carbonique de l'air respiré, la respiration s'accroît dans de notables proportions. Haldane et Smith (4) confirment ces expériences et l'action hyperpnéique du CO_2 . Miescher observant que, au début d'une épreuve de respiration en espace clos l'abaissement du taux d'oxygène correspond à l'élévation du CO_2 , est arrivé le premier à la conclusion féconde que c'est la quantité de CO_2 qui se trouve dans les poumons qui règle la respiration, et non la quantité d'oxygène.

Haldane a montré que le CO_2 est le seul stimulant de l'action automatique du centre respiratoire et, depuis, les travaux modernes ont tellement confirmé cette conception que l'administration du CO_2 comme agent thérapeutique est devenue chose classique. Au siècle dernier, cette médication eut paru aussi illogique que celle qui consiste à employer un autre excreta, l'urine, en thérapeutique. Encore de nos jours, la plupart des dictionnaires médicaux mis à la disposition du public, la plupart des livres de classe des écoliers enseignent que l'asphyxie est due non seulement à la déficience en oxygène dans l'atmosphère, mais aussi à un excès de CO_2 , ce qui est faux dans l'immense majorité des cas.

Ainsi l'histoire de la physiologie des échanges respiratoires, et partant celle de l'asphyxie en vase clos pourrait être divisée en deux périodes : Avant et après la découverte de Haldane.

Mais nous devons citer en entier un important travail français de la fin du siècle dernier, qui est l'une des bases de l'étude de la respiration en atmosphère close.

C'est en 1894 que Laulanié, Directeur et Professeur de

(3) Miescher, Du Bois-Raymond. Archives Fr. de Physiologie, 1885.

(4) Haldane et Smith. Journal of Pathology and Bacteriology. 1893, 1, 168 et 318.

Physiologie à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, a procédé à une étude chimique complète de la respiration en vase clos chez l'animal.

Laulanié place sous la dépendance de trois facteurs la composition d'une atmosphère limitée depuis un temps connu autour d'un animal :

- 1° La respiration du sujet
- 2° La durée de son séjour en vase clos.
- 3° La capacité de l'enceinte.

Laulanié a eu le mérite de voir l'importance expérimentale du 3° facteur et d'accomplir ses observations « au ralenti ». Alors que les auteurs qui l'avaient précédé dans l'étude de la question ne donnaient à l'animal qu'un faible volume d'air à respirer, Laulanié cherche « à maintenir les altérations de l'atmosphère dans des limites extrêmement faibles et à priori inoffensives » et, pour cela, quitte à allonger considérablement la durée des expériences, il augmente le volume d'air mis à la disposition de l'animal. Ainsi, il peut suivre progressivement les modifications chimiques de l'air en expérience, il peut multiplier les prises d'essai de cette atmosphère et obtenir ainsi des conclusions physiologiques de première importance. De ces travaux fondamentaux, nous voulons donner la méthode et l'analyse (5).

La première observation est celle d'un petit chien de 3 kilogs. Le confinement a lieu dans une enceinte de 150 litres. L'analyse pratiquée toutes les heures a donné les résultats suivants, condensés dans le tableau N° 1. Laulanié a opéré ces analyses avec l'eudiomètre double à phosphore (qu'il avait décrit en Juillet 1894 dans la même revue de Physiologie).

(5) Laulanié. De la marche des altérations de l'air dans l'atmosphère en vase clos. Archives de Physiologie Normale et Pathologique 1894, p. 845.

TABLEAU N° I

MARCHE DE L'ALTÉRATION DE L'AIR DANS L'ASPHYXIE. EN VASE CLOS

Chien de 3 kilogs. Enceinte de 150 litres

Moment de l'Analyse....	1 heure	2 heures	3 h. 30	3 heures	4 heures	5 heures	6 heures	9 heures	10 heures	11 heures
CO ₂ accumulé %	1.40	2.85	4.30	5.00	5.75	6.87	8.60	10.95	11.70	12.70
O ₂ disparu %	1.77	3.65	5.40	6.20	7.00	8.49	10.85	13.60	14.50	15.10
O ₂ restant	19.03	17.15	15.40	14.60	13.80	12.31	12.20	7.2	6.3	5.7
Q. R.	0.789	0.780	0.796	0.806	0.821	0.808	0.792	0.805	0.806	0.807
Accroissement de l'altération entre 2 Analyses :										
CO ₂	1.40	1.45	1.45	1.45	1.45	1.12	1.15	0.94	0.74	0.50
O ₂	1.77	1.88	1.75	1.60	1.60	1.49	1.56	1.10	0.90	0.60
Intensité de la respiration	1.00	1.00	1.00	0.96	0.95	0.82	0.85	0.64	0.51	0.32

Ce sont les accroissements des altérations (augmentations de CO_2 et diminution d' O_2) qui mesurent l'intensité des phénomènes respiratoires. La production de CO_2 est restée uniforme pendant 4 heures au bout desquelles la tension de ce gaz atteint 5,75 %. De même, la consommation d' O_2 s'est maintenue à peu près constante pendant le même laps de temps. Ce n'est qu'au bout de ces 4 heures que sont apparues les « tensions nuisibles » qui se traduisent par une diminution des accroissements des altérations. A partir de 6 à 7 % de CO_2 , à partir de 14 à 12 % d' O_2 , l'« osmose respiratoire » rencontre un obstacle croissant et l'intensité de la respiration subit une chute progressive. Au moment où l'expérience a été interrompue, alors que l'atmosphère ne contient plus que 5,7 % d' O_2 , l'intensité de la respiration est tombée à 1/3 de sa valeur initiale. Notons ici que ce que Laulanié appelle « intensité de la respiration » est le produit du déficit d'oxygène % par la ventilation horaire. C'est le volume d' O_2 consommé en 1 heure. Laulanié avait construit un appareil, « oxygénographe à écoulement » qui permet d'obtenir la courbe continue de la consommation d'oxygène au cours de la respiration. Dans le tableau ci-après, l'intensité de la respiration initiale est prise pour unité.

La seconde expérience porte sur un lapin de 2 kgs 970 qui subit un confinement de 4 heures dans une enceinte de 45 litres. Les résultats sont tout à fait analogues à ceux constatés chez le chien. L'altération de l'atmosphère passe par les mêmes phases. Tout d'abord elle est proportionnelle au temps, ce qui témoigne de la parfaite uniformité du chimisme respiratoire et cette période initiale d'uniformité est subordonnée aux mêmes limites de tension de gaz (6 à 7 % pour le CO_2 , 13 à 11 % pour l' O_2). Quand Laulanié diminue le volume d'air, l'asphyxie est plus rapide. Opérant sur un lapin de 2 kgs 240 placé dans une enceinte de 25 litres, voici les résultats :

Moment de l'Analyse :	30 minutes	1 heure	1 h. 30	2 heures	2 h. 50
CO ² accumulé %	4.45	8.10	11.40	13.80	15.60
O ₂ disparu %	4.81	9.30	12.41	15.20	17.40
Q. R.	0.924	0.881	0.918	0.907	0.896
Accroissement de l'Altération entre 2 Analyses :					
CO ₂	4.45	3.65	3.30	2.40	1.80
O ²	4.81	4.49	3.10	2.79	2.20
Intensité de la Respiration	1.00	0.88	0.69	0.56	0.43

Chez le cobaye, les phénomènes sont analogues.

Les conclusions générales de Laulanié sur l'asphyxie en vase clos sont les suivantes :

Dans l'asphyxie en vase clos, l'intensité du chimisme respiratoire conserve sa valeur initiale et normale tant que la tension de l'oxygène n'est pas tombée au-dessous de 13 à 11 % et que celle du CO₂ n'atteint pas 6 ou 7 %. Ces chiffres marquent la limite des altérations de l'air compatibles avec l'accomplissement régulier des échanges respiratoires. Au delà de ces limites, l'intensité de la respiration subit une chute croissante qui parcourt les phases suivantes : une phase de diminution brusque qui fait tomber cette intensité aux 4/5 de sa valeur normale, puis une phase de diminution lente pendant laquelle l'intensité de la respiration tend à se maintenir stationnaire et enfin une phase de diminution uniformément croissante qui fait diminuer l'intensité du chimisme respiratoire au 1/6 de sa valeur initiale et normale. Les valeurs prises par l'intensité de la respiration ont, avec la tension de l'oxygène, les rapports suivants :

Proportion de O ₂	20,8 à 15-11 %	10 à 9 %	8 à 7 %	7 à 6 %
Valeur de l' « intensité du chimisme » ..	1	0,75	0,66	0,33
(L' « intensité respiratoire » normale étant prise pour unité.)				

En résumé, l'expérimentation chez l'animal (chien, lapin, cobaye) permet à Laulanié en 1894 d'affirmer que dans

le confinement, la respiration n'est pas troublée en deçà de certaines limites de tension des gaz qu'il est possible d'éloigner indéfiniment (Cf. Robert Boyle). « Par là même « la méthode du confinement appliquée à la mesure des « échanges respiratoires acquiert toute légitimité et on sait « à quel moment et à quelles conditions elle devient infidèle. Or, avec une enceinte suffisante on peut toujours rester très éloigné de ce moment et de cette condition. »

Par ces lignes, on voit que Laulanié s'est surtout intéressé à ce qui se passe avant l'apparition des tensions nuisibles. Il concentre l'intérêt du phénomène aux premières phases et s'attache surtout aux variations chimiques de l'atmosphère. Nous tenons pour fondamentales les conclusions de ses observations au point de vue des échanges gazeux ; mais il laisse dans l'ombre les questions d'amplitude et de fréquence des mouvements respiratoires au cours des phases pré-asphyxiques auxquelles Hough, auteur américain, devait particulièrement s'intéresser.

En 1901, Fredericq (6) apporte la preuve la plus éloquente de la régulation humorale de la respiration par son expérience devenue classique des circulations croisées. Le centre respiratoire d'un chien A est irrigué par le sang d'un chien B et réciproquement. Si B est soumis à la respiration artificielle excessive, A se met en apnée. Si l'on interrompt la respiration artificielle de B, au bout d'un moment, A se met à surventiler isolément en raison de la veinosité de sang due à l'accumulation de CO_2 non expulsé par B. Mais si A est en hyperventilation, il y a un déficit en CO_2 chez A et B se met en apnée. — En résumé, un chien surventile pendant que l'autre est en apnée.

Bien que cette expérience puisse paraître en dehors de notre sujet, elle est d'une telle importance que nous devons la citer. De même, les travaux de Douglas et Haldane (7) sur l'origine du rythme de Cheyne-Stokes (1909).

Ces auteurs montrent que la pause respiratoire consé-

(6) L. Fredericq. Arch. de Physiol. 1901. 17-563.

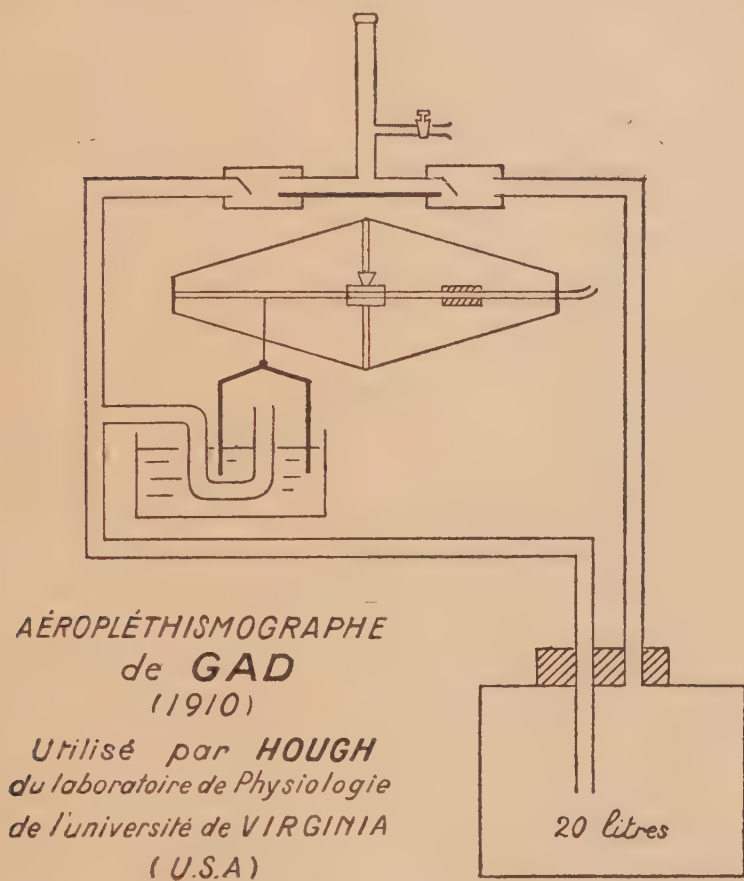
(7) Douglais et Haldane. The causes of periodic of Cheyne-Stokes breathing. The journal of Physiol. 1909-38, 401-419.

cutive à une respiration forcée à l'air libre est suivie d'une respiration de Cheyne-Stokes qui dure quelques minutes. Au cours d'une autre expérience, ils font respirer un sujet dans un tube long de 2 mètres, large de 2 cm. (création d'un « espace nuisible ») en communication avec l'extérieur et muni d'un dispositif permettant d'absorber le CO_2 , et ils constatent l'apparition rapide du rythme périodique. Cette dernière expérience est la base de la théorie anoxémique du Cheyne-Stokes. Les analyses d'air alvéolaire pratiquées par les auteurs au cours du Cheyne-Stokes qui suit la phase d'apnée (après hyperpnée volontaire) montrent que le rythme périodique débute alors que le taux de CO_2 n'a pas atteint le seuil normal d'excitation du centre respiratoire. L'appauvrissement en oxygène (sans augmentation de CO_2) qui se produit au cours de la respiration avec espace nuisible tend à augmenter la fréquence des mouvements respiratoires et la ventilation, donc diminue le CO_2 alvéolaire et provoque la pause respiratoire qui sera suivie d'une nouvelle hyperpnée dès que le CO_2 accumulé à nouveau aura dépassé le seuil d'excitation. Si l'on n'absorbe plus le CO_2 , le tracé respiratoire ne présente plus d'apnée. La situation présente alors une certaine analogie avec la respiration en vase clos. La pause respiratoire est remplacée par des périodes respiratoires plus brèves et l'ensemble du tracé montre alors une série de phases d'hyperpnée considérable entrecoupées de respirations d'aspect normal.

Alors que, dans la première série d'expériences, le CO_2 étant absorbé entièrement, il arrivait un moment où son taux tombait au-dessous du seuil d'excitation, dans le second cas, où le CO_2 est en excès, ce seuil d'excitation est toujours dépassé et il n'y a pas d'apnée. Le renouvellement de l'air est alors suffisant pour que la pression d'oxygène soit assez forte et que la diminution de la fréquence s'ensuive. La différence qui sépare cette expérience avec espace mort et les épreuves en atmosphère close réside en ce que dans ce dernier cas le taux de CO_2 augmente encore davantage et que la diminution d'oxygène s'observe dès le début de l'expérience.

Théodore Hough a réalisé au Laboratoire de Physiologie de l'Université de Virginia (U.S.A.) en 1910-1911 une

série d'expériences qui constituent la première étude complète des phénomènes respiratoires en atmosphère confinée chez l'homme. L'auteur a utilisé pour l'inscription graphique des mouvements respiratoires un appareil, « l'aéroplethysmographie » de Gad, dont voici le schéma :



Hough fait respirer les sujets dans une atmosphère close de 30 litres et, des graphiques qu'il obtient dans une trentaine de cas différents, il tire des conclusions que nous analyserons d'une manière plus approfondie dans la suite de ce travail. Hough se place successivement aux points de vue de la fréquence, de l'amplitude, de la « ligne de

base des expirations » (expiratory base line) et du volume respiré par minute. Il part du principe suivant : pour avoir des graphiques comparables entre eux, le volume d'air en espace clos mis à la disposition du sujet doit être proportionnel à son poids. Même placés dans de telles conditions, les sujets respirent plus ou moins longtemps en atmosphère close et on assiste à des variations individuelles d'une grande importance. Ainsi, un seul sujet « tient » deux minutes, 6 sujets résistent 7 minutes, 12 sujets persistent jusqu'à 12 minutes. Les graphiques obtenus montrent des variations considérables de sujet à sujet dans la manière dont s'effectuent les mouvements respiratoires en espace clos, mais Hough montre que le même sujet reproduit le même graphique dans les mêmes conditions et ceci est déjà une indication intéressante. La fréquence des mouvements et son rapport avec leur amplitude font l'objet d'une analyse détaillée qui conduit l'auteur à des conclusions analogues à celles de Haldane et Priestley quant à la respiration normale au repos. L'auteur insiste d'une manière particulière sur les courbes où l'« expiratory base line » marque une régulière augmentation des mouvements expiratoires en profondeur. Ceci vient corroborer ses propres travaux (8) sur le rôle actif des muscles « intercostales internes » et « transversus sterni » au cours de l'expiration.

En 1919, J. Amar (9) étudie la ventilation pulmonaire au repos à l'air libre, puis dans une atmosphère close contenant 2,60 % de CO_2 et 20 % d' O_2 . Voici les chiffres qu'il obtint :

(8) Hough. American Journal of Physiology, 1910. The influence of increase of alveolar tension of Oxygen on the respiration rate and the volume of air respired while breathing a confined volume of air.

Hough. American journal of Physiology, 1911. Variation in the response of healthy men to the dyspneic conditions produced by breathing a confined volume of air.

Hough. Studies from the Biological laboratory of the John's Hopkins University. 1892. v. p. 191.

(9) Amar J. Respiration dans l'air confiné. C.R. Académie des Sciences. 1919. T. CLXX, p. 667-670.

	Ventilation en minutes	Respiration par minute	CO ₂ % expiré	O ₂ % expiré	CO ₂ O ₂
Repos, Air libre	12 ¹ 50	16,4	4,10	5,10	0,80
Repos, Air confiné ..	14 ¹ 75	16	5,30	5	1,06

L'adjonction de CO₂ élève la ventilation et augmente le taux du CO₂ expiré. Pour Amar, l'influence d'un air confiné est double :

1° Il abaisse l'hématose et ralentit la vie cellulaire — d'où étiollement et asthénie des intoxiqués par CO₂.

2° Il augmente la ventilation en approfondissant les respirations et soutenant l'effort expiratoire pour mieux vider les poumons.

En 1935, Du Pasquier fait une communication à la Société Médicale des Praticiens relative à l'emploi du Spirographe de Goiffon-Parent-Waltz comme moyen de contrôle de la valeur eupnéique de la cure thermale de Saint-Honoré. Ce Spirographe, appareil destiné à l'inscription graphique des mouvements respiratoires en espace clos, est constitué par un sac en forme de soufflet dont une paroi est fixe et l'autre mobile. La paroi mobile qui se déplace sous l'influence de la respiration inscrit ses déplacements à l'aide d'un stylographe et constitue ainsi une courbe des mouvements respiratoires en vase clos. Le sac possède un volume de 7 litres environ. Cette courbe donne des renseignements précis sur l'amplitude, sur la fréquence et sur la durée de l'épreuve limitée seulement par le sujet dont la dyspnée progressive et intense fait interrompre l'épreuve. L'amplitude de la respiration inscrit des oscillations de plus en plus étendues jusqu'à un maximum qui reste en général invariable en palier jusqu'à la fin de l'épreuve. Ces oscillations maximales correspondent à un volume d'air maximum mobilisé par la respiration au cours de l'effort respiratoire et c'est ce volume que Goiffon a appelé la « Capacité vitale réflexe », c'est-à-dire obtenue par le seul jeu des réflexes respiratoires — par opposition avec la capacité vitale volontaire — obtenue par le jeu de la volonté en provoquant une expiration maxima après une inspira-

tion forcée. Du Pasquier assimile cette « capacité réflexe » à l'air courant maximum. Ce serait « la mesure des réactions fonctionnelles en face d'un effort à fournir » et le

rapport : $\frac{\text{capacité réflexe}}{\text{capacité vitale}}$ permettrait d'apprécier com-

ment le poumon utilise ses possibilités. Des observations de Du Pasquier, il résulte que cette capacité réflexe varie dans des limites assez étendues avec le degré d'entraîne-

ment respiratoire. Chez un sujet normal $\frac{\text{C.R.}}{\text{C.V.}}$ oscille en-

tre 60 et 80 %. Au-dessous de 50 %, il y a insuffisance de la fonction respiratoire. L'auteur étudie les graphiques dans les cas d'emphysème, de sclérose pulmonaire, de dilatation bronchique dans lesquels la Capacité vitale volontaire est toujours diminuée. La « capacité réflexe » est en même temps abaissée mais conserve souvent son rapport normal avec la capacité vitale. On est alors en droit de conclure que, malgré un état pulmonaire défectueux, la fonction respiratoire s'accomplit au mieux de ses possibilités anatomiques. Nous reproduisons ci-dessous les exemples cités (10) :

	C.V.	C.R.	$\frac{\text{C.R.}}{\text{C.V.}}$
Dilatation bronchique	1.500	0.900	60 %
Emphysème	2.150	1.550	72 %
Emphysème	2.700	1.700	63 %
Fragilité bronchique	2.800	2.100	75 %
Emphysème	2.000	1.500	75 %
Emphysème	2.600	1.800	69 %
Dilatation des bronches	1.500	0.900	60 %

Dans l'asthme, la « capacité réflexe » est maintenue fort loin de la capacité vitale. Le rapport est alors très abaissé. Du Pasquier s'est servi du spiromètre de Goiffon comme

(10) Du Pasquier. Exploration fonctionnelle des réflexes respiratoires. Bulletin de la Société Médicale des Praticiens. Juin 1935.

moyen de contrôle des effets de la cure de Saint-Honoré les Bains chez 63 malades dont beaucoup d'asthmatiques et il a noté chez eux une augmentation sensible du rap-

C.R.

port ——— et en déduit l'action eupnéique de cette cure.

C.V.

N. Fiessinger (11) mentionne cette épreuve au chapitre de l'exploration de l'appareil pulmonaire. D'après lui, Du Pasquier « rendrait le sujet dyspnéique en le faisant « marcher très rapidement et les oscillations du début donneraient la capacité vitale. Le sujet continuant à respirer « en espace clos, le spirographe donnerait la capacité ré- « flexe ». Nous ne croyons pas que l'amplitude respiratoire maximum à l'effort atteigne jamais l'importance de la capacité vitale telle qu'elle est définie habituellement. Par la suite de ce travail, nous verrons nos observations à ce sujet.

Deux facteurs d'origine bien différente — l'un d'ordre médico-chirurgical (l'anesthésie en circuit fermé), l'autre social et militaire (la défense passive) — mettent l'étude de la respiration en air confiné au premier plan de l'actualité

Au cours des anesthésies par inhalation, on utilise maintenant le principe du rebreathing dans des appareils à circuit fermé du type Foregger. Ces appareils comportent le masque proprement dit, en relation avec une vessie à rebreathing et avec un filtre à chaux sodée que l'on peut à volonté éliminer du circuit partiellement ou totalement. Sur cet espace clos est branchée l'arrivée d'oxygène et celle d'un ou plusieurs anesthésiques (éther, protoxyde d'azote, cyclopropane, etc...). Au début de l'anesthésie on désire obtenir une augmentation sensible du % du CO_2 pour réaliser de profondes inspirations. Aussi on élimine le fixateur de CO_2 constitué par le filtre à chaux sodée. Dès que l'anesthésiste juge le rythme et l'amplitude respiratoires suffisants on remet la chaux sodée dans le circuit. Par la suite de l'anesthésie, le CO_2 étant absorbé on ouvrira le

(11) N. Fiessinger. Les explorations fonctionnelles, 1937, p. 379. Masson et Cie, Editeurs.

robinet à oxygène qui a l'avantage d'abord d'assurer l'hématose et aussi de permettre la production d'une nouvelle quantité de CO_2 juste nécessaire à l'excitation des centres respiratoires. Ainsi, au début, *nous avons une respiration en espace clos avec taur croissants de CO_2* , et ensuite une atmosphère stabilisée à la fois en CO_2 , en oxygène et en anesthésique. La même dose d'anesthésique est re-respirée indéfiniment par le malade. Monod et Arnal (12), examinant sur l'organisme les effets multiples du CO_2 et du besoin d'oxygène au cours de l'anesthésie, concluent que l'éther associé à un excès d'oxygène donne des résultats très remarquables avec la méthode en circuit fermé. L'anesthésie par inhalation, en effet, dépend de la concentration en anesthésique des vapeurs inspirées mais aussi de la quantité d'air inspirée, c'est-à-dire de la ventilation pulmonaire dont le réglage est sous la dépendance du taux du CO_2 alvéolaire. On comprend facilement que si le taux de CO_2 est trop élevé, l'hyperventilation conduit à une absorption trop forte d'anesthésique volatil. D'où l'intérêt d'un réglage en CO_2 et à notre avis l'intérêt de la connaissance préalable des réflexes respiratoires du sujet en atmosphère confinée.

Les expériences du Médecin Général Cot (13) ont pour objet l'étude de l'action de l'air confiné sur les collectivités. En voici un résumé :

Une atmosphère contenant 3,7 % de CO_2 coïncidant avec une tension de 14 à 15 % d' O_2 a été supportée sans le moindre incident pendant un quart d'heure. Une atmosphère de 2,5 % de CO_2 a été supportée également pendant 2 heures. Enfin, le pourcentage de 4,5 à 5,5 observé pendant 1 heure n'a donné lieu qu'à une augmentation légère de l'amplitude des mouvements respiratoires. Karl Quasebart (cité par Cot) signale que ce n'est qu'à partir du taux de 5 à 6 % que le CO_2 peut avoir des effets sensibles. Dans l'armée belge, on a constaté que le taux de 7 % pouvait être supporté par des individus normaux.

(12) Monod et Arnal. Anesthésie et Analgésie. Avril 1936, p. 24.

(13) Tanon et Cot. Protection contre les gaz de combat. Vigot 1939.

La conclusion des expériences de Cot est qu'il n'y aurait pas d'inconvénient à élever le taux limite du CO_2 toléré pour les abris de 2 % à 3 % et même 4 % — à condition que le conditionnement d'air soit assuré au point de vue température et état hygrométrique. Dans la notice du 31 Mars 1938 relative à l'organisation et au fonctionnement des services sanitaires en matière de défense passive le comité de rédaction a précisé son point de vue en ces termes :

« Il est recommandé de ne pas dépasser le taux de « 2 % en CO_2 , mais le danger ne devient réel qu'au delà « de 4 % de CO_2 et au-dessous de 13 % d' O_2 . » Cot étudie ensuite la concentration minimum en O_2 compatible avec le confort physiologique. Ce n'est qu'au-dessous de 13 % d' O_2 que l'on peut observer des troubles légers : Battement des tempes, oppression thoracique. Les mouvements respiratoires conservent leur rythme et leur amplitude mais exigent un effort de volonté continu. Ces troubles ne commençant qu'au-dessous de 13 %, « mais le fait que nous « n'avons jugé utile d'interrompre l'expérience que lors- « que le taux de 11,7 % d' O_2 a été atteint démontre qu'il « existe encore une marge assez grande au-dessous du « taux de 13 % »... « Le taux de 17 % en O_2 laisse une « marge très large de sécurité pour les occupants d'un « abri... »

Il est évident que dans le problème de la respiration dans les abris, les deux facteurs CO_2 et O_2 doivent être considérés non pas séparément mais ensemble.

Il faut aussi que les analyses d'air représentent une moyenne des prises de l'air au sol, de l'air à hauteur d'homme et de l'air au plafond. Nous savons en effet que le CO_2 est plus lourd que l'air et que, dans certaines grottes, un chien est intoxiqué alors qu'un homme debout respire normalement. Un conditionnement d'air rationnel doit pouvoir brasser l'air total mis à la disposition des collectivités de manière à homogénéiser l'atmosphère.

CHAPITRE PREMIER

LES RÉACTIONS DE L'ORGANISME A LA RESPIRATION EN CIRCUIT FERMÉ PREMIÈRE PHASE DE L'ASPHYXIE EN ESPACE CLOS

Les échanges gazeux au niveau de l'alvéole pulmonaire et les mouvements respiratoires ne sont que les témoins et les conséquences des échanges au niveau des cellules. La nutrition et la respiration cellulaires commandent à distance par l'intermédiaire de la circulation les phénomènes extérieurs visibles et les modifications gazeuses perçues par l'analyse chimique. Tandis que la circulation apporte aux tissus leur ration d'oxygène, la ventilation pulmonaire est réglée par l'importance des variations du gaz carbonique dans le sang veineux. Le « déchet » du métabolisme cellulaire devient le « stimulant spécifique » des mouvements respiratoires destinés à conduire l'oxygène de l'air au contact du sang qui s'en est appauvri. Il existe des relations étroites de coordination entre le métabolisme cellulaire, la circulation et les échanges gazeux. Ces relations qui se complètent et s'intriquent, qui sont si difficiles à démêler et font l'objet des recherches patientes des physiologistes, montrent l'étendue et le retentissement des phénomènes respiratoires que l'on pourrait au premier abord considérer comme fort simples si l'on s'en tenait à un aperçu chimique des échanges gazeux pulmonaires.

« La vie n'est pas une chandelle qui peut être rallumée après son extinction », a écrit Yandell-Hender-

son (1). Cette phrase traduit l'impression du physiologiste qui assiste au retour extrêmement lent à la vie après l'asphyxie, qui pense que la seule déficience en oxygène ne peut expliquer l'importance des phénomènes asphyxiques et qui entrevoit leur profonde complexité.

Qu'est-ce que l'épreuve de respiration en circuit fermé chez l'homme, sinon un commencement d'asphyxie ? Il est donc normal que nous examinions les réactions asphyxiques au cours de leur première phase. Les réactions respiratoires d'ordre mécanique se manifestent par une augmentation du rythme et de l'amplitude. Chez le chien trachéotomisé, Achard et Binet (2) montrent que lorsque l'obstruction de la trachée n'est pas absolue, les mouvements respiratoires sont tellement énergiques que l'air pénètre entre les organes du médiastin sous forme de grosses bulles gazeuses. La congestion intense des vaisseaux et des capillaires des parois alvéolaires provoque la transsudation d'œdème à l'intérieur des cavités alvéolaires. Ce liquide a une influence perturbatrice considérable sur l'hématose. Dans leurs études sur les mécanismes de l'action des gaz de combat, A. Meyer, Magne et Plantefol (3) ont montré que l'augmentation de cette couche liquide n'entravait pas la traversée rapide de CO_2 très soluble, mais, par contre, s'opposait au passage de l'oxygène moins soluble. Bien que Dreser en 1922 ait montré que le passage de l'oxygène n'est pas diminué proportionnellement à l'épaississement de la couche à traverser, il est certain que la simple augmentation de la couche liquide est un obstacle sérieux à l'hématose.

Il nous semble logique de penser que l'anoxémie n'est pas seulement due à la diminution de pression d' O_2 dans l'atmosphère confinée, mais peut-être aussi à l'augmentation de cette couche liquide alvéolaire. Néanmoins, nous

(1) Yandell Henderson. Fundamentals of asphyxia. The Journ. of the Am. Medical Association (22-7-1933).

(2) Achard et Binet. Etude expérimentale de. Bulletin de l'Académie de Médecine, t. LXXX, p. 609, 1928.

(3) Mayer, Magne et Plantefol. C.R. Académie des Sciences, 170, 1206 et 1347.

ne pensons pas que cette transsudation puisse jouer un rôle important dans la première phase de l'asphyxie bien que l'hyperhémie des capillaires alvéolaires ne soit pas douteuse.

1° LES RÉACTIONS CARDIAQUES

La bradycardie asphyxique terminale (4) dont rendent compte les auteurs est un phénomène indiscutable et s'explique par l'action du CO_2 sur le centre cardio-modérateur et aussi par la décharge adrénalinique qui se manifeste alors. Cependant au début de la respiration en circuit fermé et pendant toute la durée du phénomène toléré par l'homme nous avons toujours noté une accélération cardiaque constamment croissante. D'ailleurs, L. Binet et Strumza (5) qui ont étudié chez le chien l'influence du besoin d'oxygène seul (sans augmentation concomitante du CO_2) ont montré que, dès l'inhalation de la première bouffée d'air appauvri en oxygène les battements cardiaques augmentent de fréquence. On sait que les réflexes régulateurs de la fréquence cardiaque sont, soit d'origine veineuse, soit d'origine artérielle. Bainbridge (6) a montré que l'augmentation de pression veineuse dans l'oreillette droite et au niveau des veines à la base du cœur déclenche par voie réflexe une accélération du cœur. Cette augmentation de la pression veineuse peut provenir d'ailleurs de l'augmentation du CO_2 dans le sang artériel qui a pour effet de stimuler le tonus des centres véno-moteurs. Lau-

(4) Richet (Ch.). Un procédé de défense de l'organisme. Le ralentissement du cœur dans l'asphyxie. C.R. de la Soc. de Biol., 17 mars 1894, p. 243.

(5) L. Binet et Strumza. Le besoin d'oxygène. Réactions circulatoires et respiratoires. Résistance de l'organisme. Recherches expérimentales. Journal Médical Français. Mars 1937.

(6) Bainbridge, F.A., Bock, A.V. et Dill, D.B. The physiology of muscular exercise, 1931. Longmans, Green and Co. London.

bry, Walser et Deglaude (7) ont bien montré l'influence de cette pression veineuse sur le cœur droit du lapin au cours de l'asphyxie. Mais ces facteurs : l'augmentation de CO_2 ou la diminution d' O_2 — et nous avons les deux conjugués pendant la respiration en circuit fermé — peuvent par l'intermédiaire des zones réflexogènes cardio-aortiques et sino-carotidiennes chimio-sensibles, déterminer une diminution de l'inhibition du cœur par le vague et aussi une augmentation du tonus des centres sympathiques cardio-accélérateurs (C. Heymans, J.-J. Bouckaert et collaborateurs) (8).

Nous devons éliminer toute accélération cardiaque d'origine émotive puisque le phénomène se reproduit indéfiniment chez tous les sujets que nous avons habitués à l'épreuve. Nous croyons pouvoir affirmer *que chez l'homme, la réponse cardiaque au cours de la première phase d'asphyxie en vase clos est une accélération légère et légèrement croissante des battements cardiaques*, due à la modification chimique du sang, elle-même en relation avec l'augmentation du CO_2 et la diminution de l' O_2 dans l'atmosphère respirable.

Chez le lapin, Laubry, Walser et Deglaude n'ont rien noté de semblable, mais il faut souligner que leur méthode expérimentale diffère sensiblement de la nôtre. Ces auteurs ont agi sur la ventilation pulmonaire dont ils ont progressivement réduit le rythme, mais il s'agit de ventilation d'air normal dans lequel les proportions d'oxygène et de CO_2 sont intégralement conservées. Ils ont observé le ralentissement cardiaque final avec divers troubles du rythme, soit une bradycardie sinusale, qui cesse après section des vagues, soit un rythme bigéminé, ou un rythme normal. Quelquefois une dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète.

(7) Laubry, Walser, Deglaude. Influence de l'asphyxie expérimentale sur le cœur. Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Mars 1933, page 154.

(8) C. Heymans. Sur les relations fonctionnelles entre le métabolisme, la respiration et la circulation. Bruxelles Médical, 19 juillet 1936.

L. Binet et Strumza provoquent l'anoxémie expérimentale chez le chien, par un mélange gazeux appauvri en oxygène. Le chien expire en air libre. Le mélange pauvre en oxygène est obtenu par une augmentation du taux d'azote dans l'air ordinaire. Le dispositif supprime tout tirage inspiratoire et toute fatigue de cet ordre à l'animal. Les battements cardiaques augmentent de fréquence dès le début de l'expérience, tandis que monte la tension et s'accroissent et s'amplifient les mouvements respiratoires. La privation de l'oxygène sans augmentation de CO_2 est donc suffisante à elle seule pour provoquer la tachycardie. Ces auteurs ont noté aussi que l'arrêt des mouvements respiratoires précède quelquefois l'arrêt du cœur, mais pas toujours. « La plupart du temps, après une pause respiratoire plus ou moins longue (de quelques secondes à 7 minutes), la respiration reprend, puis cesse définitivement, en même temps que s'arrêtent les battements cardiaques, avant eux ou, dans quelques cas, après. C'est la respiration dite agonique ». Mais l'arrêt cardiaque peut précéder celui de la respiration et c'est là, à notre avis, un point fort important. L. Binet et Strumza observent deux modalités :

1) Tantôt une violente réaction respiratoire avec une considérable augmentation de la ventilation. La fatigue du cœur est primitive et se traduit par une baisse progressive de la maxima et un effondrement de la différentielle. Le cœur s'arrête et la respiration intense et bruyante continue.

2) Ou bien c'est la syncope cardiaque primitive. L'animal semblait bien supporter l'anoxémie, les symptômes cardiaques et respiratoires étaient réguliers quand *brusquement le cœur cède*, la tension artérielle baisse verticalement. L'électro-cardiogramme montre la fibrillation ventriculaire.

Cette souffrance précoce du cœur qui survient quelquefois chez le chien en besoin d'oxygène est pour nous un précieux enseignement. Ne peut-elle se manifester chez l'homme au début de l'anesthésie en circuit fermé ou au cours de l'épreuve de respiration en vase clos ? *L'épreuve*

de respiration en vase clos doit être surveillée médicalement. Bien que nous n'ayions jamais noté d'incidents ou d'accidents, le médecin doit être prêt à pratiquer la thérapeutique d'urgence de la syncope cardiaque. La cyanose des muqueuses et celle du lobule de l'oreille, signes d'anoxémie, commandent l'arrêt de l'épreuve, même si le sujet se croit capable de résister encore. Le moindre fléchissement de la maxima au Pachon doit être considéré comme un ordre d'arrêt immédiat de l'expérience.

La dilatation terminale du cœur droit qui a été relevée dans tous les cas observés par Laubry et ses collaborateurs, chez le lapin, semble devoir être rattachée au défaut d'oxygénation du myocarde. Les auteurs pensent que le déficit dans l'apport de l'oxygène, en même temps qu'il déprime les fonctions d'excitabilité et de conductibilité et retentit sur l'électrocardiogramme, déprime la tonicité myocardique et provoque la distension du ventricule droit dont la paroi est un point de moindre résistance de la musculature cardiaque ; le cœur en même temps se cyanose.

En résumé, dans la première phase, phase de défense :

— *Chez le lapin*, par diminution de la ventilation d'air pur, pas de variation de la fréquence des battements cardiaques.

— *Chez le chien*, par respiration d'air appauvri en oxygène, augmentation de la fréquence. Au bout de 2 minutes, le rythme cardiaque s'élève chez certains de 120 à 200 avec augmentation de la tension et débit respiratoire extrêmement accru.

— *Chez l'homme* qui ne dispose que de quelques litres d'air pur en vase clos, et fait du rebreathing, accélération cardiaque au début avec élévation de la tension et augmentation de la ventilation par l'amplitude et la fréquence conjuguées

Etant donné la similitude des réactions de début d'asphyxie chez l'homme qui respire en circuit fermé et chez le chien privé d'oxygène, nous croyons pouvoir attribuer à la diminution d'oxygène dans l'air inspiré cette accélération cardiaque du début de l'asphyxie.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Le sujet respire en circuit fermé. Il a à sa disposition 5 l. 750 d'air pur.

Observation Ha... : Pouls pris de 30 secondes en 30 secondes (Chavialle). Voir graphique Ha...

60 - 62 - 72 - 78 - 82 - 86 - 86 - 90 - 92 - 96 - 96.

L'épreuve avait duré 5 minutes et 17 secondes, temps exceptionnel. Trente secondes après l'épreuve, le pouls tombe à 80 - 78.

Observation B.A. : Pouls pris de 30 secondes en 30 secondes (Voir graphique B.A.).

48 - 52 - 56 - 60 - 64 - 64.

Trente secondes après la fin de l'épreuve, le pouls est à 52, une minute après à 48.

Observation Mal... : (Voir graphique Mal.).

Au début, 80 pulsations ; une minute et demie après, 90 pulsations. Trois minutes après le début : 115 pulsations (trente secondes avant la fin).

Observation Mme G. : (Voir graphique Mme G.).

Passage de 56 pulsations au début à 68 à la fin.

Observation Cog... : (Voir graphique Cog...).

Pouls avant l'épreuve : 84. A la fin : 100.

Notons que cette tachycardie est modérée, progressive et transitoire.

2° LES RÉACTIONS VASO-MOTRICES

Les réactions vaso-motrices de l'asphyxie ont reçu des interprétations diverses. Dastre et Morat (9) ont cru que la vaso-dilatation périphérique contemporaine de la vaso-constriction des viscères était une réaction de défense de l'organisme, un essai terminal de perspiration cutanée. Aujourd'hui on sait le rôle qu'occupent l'hypercapnie et le besoin d'oxygène dans cette vaso-dilatation périphérique. De nombreux expérimentateurs ont mis en évidence cette action sur des organes isolés, ou *in situ* sur des vaisseaux perfusés (Atzler et Lehmann ; Fleisch) (10). L'action vaso-dilatatrice du CO_2 est générale et s'étend à tout l'organisme. Si, par un procédé adéquat, chez le chien, rachianesthésie (C. Heymans, J.-J. Bouckaert), sympathectomie ganglionnaire paravertébrale totale (Bacq, Brouha, C. Heymans), destruction de la moëlle (Konow et Stenbeck ; Itami ; Dalo et Evans ; Hermann, Morin et Vial), on supprime le lien qui unit le système nerveux vaso-moteur périphérique aux centres vaso-moteurs l'inhalation de CO_2 provoque une vaso-dilatation périphérique qui détermine une hypotension artérielle générale. Chez le chien normal on obtient au contraire une hypertension d'origine centrale. C'est que la teneur du sang artériel en CO_2 et en O_2 exerce une influence régulatrice sur le tonus vaso-moteur et la pression artérielle non seulement par régulation périphérique ou réflexe (par les récepteurs chimio-sensitifs des zones cardio-aortiques et sino-carotidiennes) mais aussi par *action centrale directe*. Le centre respiratoire répond aussi aux variations de pression survenant au niveau du sinus carotidien. L'hypotension provoque la surventilation et l'hypertension de l'hypoventilation, moyens mécaniques de stabilisation du CO_2 alvéolaire et humoral.

(9) Dastre et Morat. Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur. Paris 1884. Masson, édit.

(10) Atzler u. Lehmann. Reaktionen der Gefässe auf direkte Reize. Handb. f. norm. u. pathol. Physiol. 1927, VII/, 963.

Léon Binet et Gayet (11) ont analysé le mécanisme de l'hypertension asphyxique par la méthode de la tête perfusée. Les artères vertébrales d'un chien B sont ligaturées et la tête est irriguée par les carotides d'un chien A par anastomose carotido-carotidienne. En asphyxiant A, on constate une hypertension nette chez A et une hypotension chez B. Cette hypotension *est-elle centrale ou réflexe*? Ainsi que le fait remarquer L. Binet, l'hypotension observée chez B peut être considérée comme la résultante de deux réactions superposées, une action réflexe hypotensive par action du sang asphyxique sur le sinus carotidien et une action directe hypertensive sur les centres. Les auteurs apportent la preuve de cette double action en la dissociant. Si l'on détruit chez B les nerfs du sinus carotidien des deux côtés, l'asphyxie de A provoque alors chez B une hypertension comparable à celle de A. Quand chez B l'énervation du sinus n'est pratiquée que d'un côté, le pincement de la carotide éternée provoque l'hypotension chez B, tandis que la compression de la carotide intacte se traduit par de l'hypertension. D'ailleurs, l'analyse du phénomène est encore plus poussée : quand les sinus carotidiens de B sont éliminés du circuit en abouchant les carotides de A aux vertébrales de B, on obtient de l'hypertension chez B. On ne saurait mieux démontrer la dualité de ce mécanisme finalement hypertensif.

Ainsi, l'augmentation de pression, par voie réflexe sur les zones sino-carotidiennes régulatrices de la pression artérielle entraîne une diminution de pression générale, tandis que l'action directe chimique du sang asphyxique hypercapnique sur les centres supérieurs est nettement hypertensive. De ces deux facteurs qui agissent en sens opposé, c'est l'hypertension qui domine.

Laubry, Walser et Deglaude ont vérifié cette hyper-

(11) L. Binet et R. Gayet. Etude de l'action de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs supérieurs par la méthode de la tête perfusée. I. Technique ; II. Résultats. C.R. de la Soc. Biol. 19 Janvier 1929, t.C ; pp. 177-180. XIII^e Congrès International de Physiologie ; Boston 19-24 août 1929, in the American Journal of Physiol. t.XC, N^o 2, p. 286.

tension chez le lapin. Seuls nous intéressent les phénomènes tensionnels au cours de l'asphyxie progressive puisqu'ils se rapprochent de nos conditions d'expérience. La diminution de la ventilation opérée graduellement augmente l'hypertension à chaque échelon. Ces modifications tensionnelles sont intéressantes à signaler parce qu'elles apparaissent précocement avant toute modification visible du cœur.

Chez le chien chloralosé et soumis à la respiration en milieu privé partiellement d'oxygène, L. Binet et Strumza ont vu la tension monter rapidement en 2 minutes et se fixer parfois à 200 M/M de Hg au lieu de 140 ou 160, bien que chez d'autres il n'y ait eu ni accélération du rythme respiratoire, ni augmentation de la tension ; ils étaient entrés directement dans la phase de fatigue.

Les expériences de L. Binet et Gayet, celles de C. Heymans, Nowak et Samaan ont montré d'une manière indubitable que c'est la teneur du sang en CO_2 et en oxygène qui règle le tonus des centres vaso-constricteurs tandis que le sang acapnique les déprime. Yandell Henderson, Donegan, Gollwitzer-Meier ont aussi montré que la concentration du sang artériel en CO_2 est le facteur régulateur du tonus véno-moteur. L'hypercapnie stimule les centres véno-moteurs et l'acapnie les déprime.

Cette hypertension au début de l'asphyxie pourrait être attribuée à une sécrétion précoce d'adrénaline. Tournade (12) par le procédé d'anastomose veineuse surrenalo-jugulaire entre deux chiens montre que l'asphyxie du donneur par respiration en espace clos détermine une décharge sécrétoire d'adrénaline assez abondante pour se manifester chez le transfusé par de l'hypertension, de la cardio-modération, de la contraction de la rate et du rein, de l'intestino-inhibition et dans certains cas par de l'hyperglycémie (confirmé par Houssay et Molinelli) (13). Mais cette décharge adrénalinique est trop tardive pour entrer en ligne

(12) Tournade. Evolution de l'adrénalino-sécrétion au cours de l'asphyxie. C.R. Soc. de Biol. 15 avril 1932, p. 1125.

(13) Houssay et Molinelli. Décharge d'adrénaline au cours de l'asphyxie. C.R. de la Soc. de Biol. t.XCHI, p. 1126-1925.

de compte au début de l'asphyxie en vase clos puisque ce n'est que 3 à 4 minutes après l'occlusion des voies respiratoires que Tournade constate les premiers signes d'une hypersécrétion adrénalinique. « De toutes les activités fonctionnelles que suscite l'anoxémie, dit-il, c'est la plus tardive à se manifester, et parfois, avant de s'exagérer, la sécrétion adrénalinique subit une réduction évidente. » Pour cet auteur, l'hypertension du début de l'asphyxie provient d'une contraction rénale précoce qu'il a vérifiée sur le rein d'un chien irrigué par la carotide et la jugulaire d'un congénère. Bien que le centre adrénalino-sécréteur bulbaire soit excité aux premières bouffées en vase clos, l'hypertension met en jeu les nerfs dépresseurs de Cyon-Ludwig et de Hering qui sont les freinateurs de la sécrétion adrénalinique. Ce ne sera que vers la fin de l'asphyxie que cette sécrétion imposera sa prééminence. Dans l'asphyxie de longue durée en vase clos Tournade note que le déversement de l'adrénaline persiste tant que la respiration spontanée ou artificielle à l'air libre n'est pas rétablie (8 à 10 minutes et plus). Ainsi, jusqu'à la mort, l'adrénaline est sécrétée.

D'autre part, L. Binet et Mlle Lanxade (14) ont étudié la sécrétion d'adrénaline chez le chien soumis à la dépression barométrique et ont montré que ce facteur détermine dans les capsules surrénales une augmentation du taux d'adrénaline qui peut atteindre le double de la valeur normale à condition que la dépression barométrique *soit suffisamment poussée et prolongée*. Ici aussi la décharge adrénalinique est tardive.

Pour toutes ces raisons, *nous ne pensons pas devoir attribuer une origine adrénalinique à l'hypertension que nous avons constatée chez l'homme soumis à la respiration en circuit fermé*. Nous croyons essentiellement à une origine chimio-nerveuse de cette hypertension primitive.

(14) Léon Binet et Jeanne Lanxade. Taux d'adrénaline dans les capsules surrénales chez les chiens soumis à la dépression barométrique. C.R. de la Soc. de Biol. t. CXXII, p. 1031, 1936. La Médecine, t. XVII, p. 693, 1936.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Voici quelques-uns des résultats que nous avons observés avec l'oscillomètre de Pachon.

Observation Mal...

- Avant l'épreuve maxima : 14 minima : 8
- Au bout d'une minute : 16 » 10
- Au bout de 2 minutes : 17 » 11
- Quelques secondes avant la fin,
la maxima monte à 18 19 et 19 5
- Ving secondes après la fin, la
maxima est encore à : 17

Observation Cog...

- Avant l'épreuve maxima : 16 minima : 10
- Au bout d'une minute : 20 » 12

Dix secondes après la fin de l'épreuve la tension revient à 16-10.

Observation Mme G...

- Avant l'épreuve maxima : 14,5 minima : 8,5
- Au bout de 45 minutes : 16 » 10
- Au bout de 2 minutes, la maxima monte à 17 et quelques secondes après la fin maxima est descendue à : 14,5

Observation personnelle :

- Avant l'épreuve maxima : 17,5 minima : 10
- Au bout d'une minute : 20 » 12
- A la fin de l'épreuve : 25 » 11

Donc *hypertension constante et toujours vérifiée, croissante avec la durée de l'épreuve, portant à la fois sur la maxima et la minima, mais davantage sur la maxima.*

On peut déduire de ces quelques observations qu'il est prudent de procéder à *une prise de tension avant toute épreuve de respiration en circuit fermé*. Chez des sujets déjà légèrement hypertendus, l'épreuve qui entraîne une augmentation marquée de la pression pourrait avoir des inconvénients (chez les artério-scléreux par exemple). En pratique s'en abstenir si la maxima au repos s'élève au-dessus de 17 au Pachon.

3° RÉACTIONS BIOCHIMIQUES

AU COURS DE L'ASPHYXIE ET DU CONFINEMENT

L'équilibre acide-base

La réserve alcaline et le pH sanguin

Il est intéressant de connaître les variations de l'équilibre acide-base au cours des états asphyxiques parce qu'elles rendent compte d'une manière globale des altérations chimiques du milieu sanguin — l'intermédiaire entre la respiration cellulaire et la respiration pulmonaire — qui devient le siège des modifications profondes, durables et parfois irréversibles sur lesquelles D. Cordier a attiré l'attention.

Parmi les auteurs, les opinions ont été partagées. Les uns ont cru à une intoxication acidotique d'origine lactique, tels Araki (1), Mac Leod (2) qui ont essayé de mesurer le degré de l'intoxication lactique par la mesure de la réserve alcaline du plasma et la détermination des pH sanguin et urinaire. Chez le porc en besoin d'oxygène, Koch-

(1) Araki. Z. Physiol. Chem.; 1894. 19. 422.

(2) Mac Leod. Am. J. of Physiol.; 1921. 55. 184.

ler, Benheman, Benell et Lœvenhart (3) ont noté une diminution de la R.A. et un abaissement de l'acidité ionique ; Collip (4) a vu une baisse du pH sanguin de 0,2 à 0,4. Pour Yandell Henderson, Haggard (5) et leurs collaborateurs, les tensions faibles d'O₂ agissent sur la R.A. par l'intermédiaire de l'hyperventilation, qui en diminuant la tension du CO₂ alvéolaire provoque un départ des bases du sang. de telle façon que le sang conserve la constance du rapport :

$$\frac{CO^3 H^2}{CO^3 B H}$$

Ainsi la réaction ionique du sang ne change-t-elle que très peu. Henderson, d'autre part, montre que de fortes doses d'acide lactique en injection intraveineuse se montrent incapables de modifier l'équilibre acide-base.

L'intérêt essentiel des travaux de Cordier, Magne et Mayer (6) réside en ce que ces auteurs ont établi l'existence au cours des états asphyxiques d'une acidose réelle capable de troubler l'équilibre acide-base d'une manière profonde et durable. Ces auteurs ont étudié divers modes d'asphyxie :

- 1° Le milieu pauvre en O₂ ; 2° Le milieu riche en CO₂ ;
- 3° Le confinement.

Dans l'atmosphère pauvre en oxygène, chez le lapin anesthésié, la R.A. diminue dès le début, tombe à une valeur faible pendant l'asphyxie et reste basse pendant le retour à l'air libre. Le pH passe par deux phases. L'hyperpnée du début détermine une phase d'alcalose due à ce que la chute de la R.A. n'est pas aussi rapide que celle du CO₂

(3) Koehler, Behneman, Benell et Lœvenhart, *Am. J. of Physiol.* 1925, 74, 590.

(4) Collip, *J. of Biol. Chemistry.* 1927.74.28.

(5) Henderson, Haggard, *J. of Biol. Chemistry.* 1918.33.333.

Haggard, Howard, Henderson, *J. of Biol. Chemistry,* 1920.45.189 et *J. of Biol. Chemistry,* 1920. 43. 5, 15.

Henderson, *Physiol. reviews.* 1925. 5. 131.

(6) Cordier, Magne et Mayer. Sur le Métabolisme au cours de l'asphyxie par manque d'oxygène. *Annales de Physiol. et de Physico-Chim. biol.* VI.615. 1930 et variations de l'équilibre acide-base au cours des asphyxies, T.VI, p. 634, 1930.

alvéolaire. Cette alcalose relative est temporaire et bientôt le pH diminue malgré une ventilation constante, car le taux du CO_2 dans l'air expiré tombe nettement. D'ailleurs, en utilisant la ventilation artificielle qui empêche l'hyperpnée du début, les auteurs n'observent plus l'ascension primitive du pH qui baisse dans ce cas en même temps que la R.A.

Cette baisse du pH et de la R.A., cette acidose rapide et intense se produit, souligne Cordier (et collab.) malgré le système tampon oxyhémoglobine-hémoglobine. Ceci prouve que l'intoxication acide est puissante. Elle est aussi durable après l'asphyxie, même de courte durée, la R.A. et le pH gardent une valeur très basse. L'équilibre acide-base est profondément perturbé. Les radicaux acides qui ont provoqué ces modifications irréversibles sont encore inconnus.

Dans une seconde série d'expériences, Cordier, Magne et Mayer ont étudié l'acidose gazeuse provoquée par l'inhalation d'air normal en O_2 et riche en CO_2 . C'est l'étude de « l'Hypercapnie » ainsi nommée par Yandell Henderson, qui attribue les désordres de la seconde phase de l'asphyxie non pas à la déficience en O_2 , mais à la déficience en CO_2 .

Dans ce cas, la R.A. double rapidement sa valeur et le pH baisse de 0,2 à 0,3 pour 10 % de CO_2 dans l'atmosphère. Les bases des tissus sont mobilisées vers le sang pour

maintenir constante la fraction $\frac{CO^3 H^2}{CO^3 B H}$ dont le numérateur

teur croît. L'urine devient plus acide (Davies, Haldane et Kennaway) (7). Mais ici le brusque retour à l'air libre de l'animal provoque une série de convulsions tétaniques et la mort. La baisse brusque du taux de CO_2 dans l'air inspiré et le sang est beaucoup plus vivement ressentie par l'organisme qu'une baisse progressive. C'est ainsi que Yandell Henderson explique l'évanouissement des individus qui s'écroulent au sortir des incendies. La dépression en CO_2 a été trop rapide.

(7) Davies, Haldane et Kennaway. *Journal of Physiology*, 1920, p. 54, 32.

La troisième série d'expériences de Cordier et coll. a trait aux variations de l'équilibre acide-base au cours du confinement où l'animal manque d'oxygène et subit l'augmentation de tension en CO_2 . Pour étudier les phénomènes chimiques dans leur ensemble, les auteurs ont étudié l'influence de cette asphyxie sur le lapin anesthésié, puis, pour éliminer l'influence du facteur respiratoire, sur l'animal paralysé par section du bulbe.

a) *Sur le lapin anesthésié :*

— La ventilation et le rythme s'accélèrent.

— Au cours de l'inhalation la R.A. croît mais d'une manière peu considérable, et après le retour à l'air libre même si l'asphyxie a été de courte durée (5 minutes) elle diminue très rapidement pour atteindre une valeur parfois très basse.

— Le pH diminue rapidement de valeur dès le début et continue à diminuer dès le retour à l'air libre.

b) *Sur le lapin paralysé :*

— Mêmes résultats, la R.A. augmente légèrement au début de l'asphyxie et diminue rapidement après le retour à l'air libre.

— Le pH tombe très rapidement à une valeur basse et cette chute persiste quand l'animal respire à nouveau dans l'air atmosphérique.

Ainsi, dans la respiration en circuit fermé nous ne constatons plus cette augmentation notable de la R.A. qui a été observée quand l'atmosphère riche en CO_2 également, était normale en O_2 . C'est que, d'après Cordier, au cours du confinement, il se produirait, dès le début, une acidose importante qui, en bloquant les radicaux basiques, empêcherait l'augmentation de la R.A.

Cette acidose asphyxique, écrit Cordier, est confirmée par le fait que, après le confinement, le retour à l'air libre, au lieu d'amener une ascension de la R.A. par diminution brusque de la tension du CO_2 et appel des ra-

dicaux basiques des tissus vers le sang pour maintenir le rapport acide-base amène au contraire une descente de la R.A. et une baisse du pH.

« On est donc en droit de penser, écrit Cordier, que « à la suite de la baisse de tension du CO_2 , les radicaux « basiques sont attirés immédiatement vers les tissus pour « y neutraliser les acides produits. »

Ces faits biochimiques révèlent les troubles importants de l'organisme au cours de l'asphyxie et du confinement. Ils montrent que le métabolisme cellulaire et tissulaire doit être profondément perturbé par l'acidose d'une manière intense et irréversible — du moins lentement réversible après l'asphyxie. Ces variations de l'équilibre acide-base sont une preuve certaine de la généralité du phénomène asphyxie qui intéresse le poumon et sa ventilation, le sang et la circulation, les tissus et leur métabolisme.

Nous n'avons procédé qu'à une expérience seulement que nous nous proposons de répéter sur un grand nombre de sujets.

Nous avons prélevé l'urine d'un homme avant l'épreuve de respiration en vase clos et après. *La réaction ionique urinaire est passée de pH 6,2 avant à pH 5,5 après.* Nous n'avons pas noté de glycosurie.

Nous avons étudié chez le même sujet la réserve alcaline. *Elle est passée de 70 % avant à 65 % après.*

Nous ne pouvons tirer de conclusions d'une seule expérience.

Parmi les autres réactions biochimiques relatives à l'asphyxie, il faut noter l'*hypercalcémie* (L. Binet et A. Blanchetière) (8), l'asphyxie s'accompagne d'une hypercalcémie notable. Les résultats ont été confirmés par Nitescu et Benetato et plus récemment par Quinquaud et

(8) Binet (L.) et Blanchetière (A.). Recherches sur la calcémie. L'influence de la traversée pulmonaire sur le calcium sanguin. L'hypercalcémie asphyxique. C.R. de la Soc. de Biol. t. XCIII, p. 511, 1925.

Cheymol (9) qui ont vérifié que la calcémie artérielle augmente de 12 % chez les animaux soumis à l'obstruction mécanique de la trachée. Il existe une *hyperphosphatémie* nette et très accusée (125 % ont noté Nitzescu et Benetato) (10) une hyperglycémie asphyxique avec glycosurie que Dastre (11) a dès longtemps mise en évidence (1879) et dont D. Cordier a décelé l'origine et exprimé le mécanisme par les variations du CO_2 sanguin. Cette hyperglycémie intéresse le glucose libre du sang tandis que le sucre protéique baisse nettement. Léon Binet et Fabre (12) ont étudié les variations du *taux du soufre sanguin* au cours de l'asphyxie. L'augmentation du soufre total dans le plasma porte sur le soufre neutre, tandis que le soufre oxydé (soufre des sulfates) est en diminution nette. Ceci vient à l'appui des recherches antérieures effectuées par L. Binet, Blanchetière et Mélon (13) démontrant une augmentation du glutathion réduit du sang artériel pendant l'asphyxie, augmentation qui va parfois jusqu'au double du taux normal. L'augmentation de l'*acide urique sanguin* a été également étudiée par L. Binet et Fabre (14). Cette augmentation est générale et porte sur le plasma et les éléments figurés. Bouisset et Soula (15) ont vu que le pincement de la trachée augmentait le *taux du cholestérol* dans le sérum

(9) Cheymol (J.). Expériences sur la séro-calcémie du chien. Thèse Médecine. Paris, 1932, N° 359.

(10) Nitzescu et Benetato. Action de l'asphyxie sur le sucre protéidique et le phosphore minéral du sang. C.R. de la Soc. de Biol. t. CV, 903, 1930.

(11) Dastre (A.). De la glycémie asphyxique du diabète asphyxique. Thèse de Paris, 1879.

(12) Binet (L.) et Fabre (R.). Variations du taux du Soufre sanguin au cours de l'asphyxie. C.R. de la Soc. de Biol. 21-7-1928.

(13) Binet (L.), Blanchetière (A.) et Mélon (L.). Le glutathion réduit du sang. Ses relations avec la fonction respiratoire. C.R. de la Soc. de Biol. t. XCVII, p. 1049, 1927.

(14) Binet (L.) et Fabre (R.). Variations de la teneur du sang en acide urique suivant l'état de la fonction respiratoire : l'hyperuricémie asphyxique. C.R. de l'Acad. des Sciences. T. CLXXXV. p. 973, 1928.

(15) Bouisset (L.) et Soula (L.C.). Poumon et régulation cholestérinémique. C.R. de la Soc. de Biol. t. XCIX, p. 1205-1206, 1928.

du sang artériel et que le rétablissement de la respiration normale faisait baisser ce taux. D'après L. Bugnard (16), il faudrait attribuer cette hypercholestérolémie à l'augmentation du CO_2 dans le sang artériel. Cet auteur a vu que le passage de CO_2 dans le sang artériel citraté favorisait le passage du cholestérol des globules vers le plasma. L. Binet et Bargeton ont constaté une *hyperammoniémie* manifeste au cours de l'anoxémie chez le chien (17) soumis à l'oblitération trachéale lente ou rapide, à la dépression barométrique, à la respiration d'un mélange gazeux pauvre en oxygène, à l'intoxication oxycarbonée.

4° RÉACTIONS HÉMATOLOGIQUES

La polyglobulie au cours de l'asphyxie expérimentale a été mentionnée pour la première fois par Jolyet et Speller (18) en 1895 chez la poule et confirmée par de nombreux auteurs chez les mammifères. Achard, Leblanc et L. Binet (19) en étudiant l'action des gaz de combat et en particulier de l'oxychlorure de carbone sur le poumon, ont observé une hyperglobulie avec augmentation de l'Hémoglobine. Cette polyglobulie avec hyperhémoglobulinémie apparaît comme une réaction de défense de l'organisme qui veut suppléer au défaut de l'oxygène dans l'air respiré par une plus grande capacité de fixation. Binet et Williamson

(16) Bugnard (L.). Régulation cholestérolémique du poumon. B. de la Soc. de Chimie Biologique, p. 97, 1930. Au sujet de la régulation cholestérolémique dans le poumon. C.R. de la Soc. de Biol., T.CII, p.550, 1929.

(17) L. Binet et D. Bargeton. Anoxémie et modifications biochimiques du sang. L'hyperammoniémie asphyxique. Journal Médical Français. T. XXVI, n° 3. Mars 1937.

(18) Jolyet et Sellier. L'hyperglobulie dans l'asphyxie expérimentale. C.R. de la Soc. de Biol., t. XLVII, p. 381, 18-5-1895.

(19) Achard (L.) Leblanc (A.) et Binet (L.). Recherches expérimentales sur les modifications du sang après l'intoxication par l'oxychlorure de carbone. Arch. de Méd. exp. t.XXVII, p. 628, 1919.

(20) ont vu l'augmentation du nombre des globules rouges du chien soumis à l'occlusion mécanique de la trachée. Il s'agit d'une augmentation à caractère progressif pendant l'asphyxie mais cette augmentation disparaît graduellement dès que l'animal a repris sa respiration normale.

Lesourd et Pagniez ont noté une leucocytose accentuée accompagnant la polyglobulie. Giagnoni, Fabroni et Pagni, L. Binet et Mlle Kaplan ont signalé l'existence d'une plaquetose très nette. Viale et Bruno ont vu monter la leucocytose au cours de l'épreuve d'apnée volontaire. Modica distingue de la mononucléose dans les asphyxies prolongées. L. Binet décèle la cause de cette hyperglobulie. Sous l'influence de l'asphyxie, la rate, organe réservoir contractile et élastique (21) chasse les éléments figurés du sang qui viennent enrichir la formule sanguine. Ainsi s'expliquent la leucocytose, l'hyperglobulie et la plaquetose. « L'anoxémie appelle la polyglobulie » (22) et (23).

Nous avons voulu voir les variations de la formule sanguine au cours de l'épreuve de respiration en circuit fermé conduite jusqu'aux limites de résistance. Voici les résultats que nous avons relevés. Le saignement étant entretenu jusqu'à la fin de l'épreuve par pression sur la pulpe du doigt.

Cas N° 1 :

Avant l'épreuve	4.800.000 hématies par m ³
et	10.000 leucocytes.
Après l'épreuve	5.060.000 hématies par m ³
et	11.200 leucocytes.

(20) Binet et Williamson (R.). La polyglobulie asphyxique. C.R. de la Soc. de Biologie, T.XCV, p. 151, 19 Juin 1926.

(21) Léon Binet. La rate, organe réservoir. Paris 1929, Masson, édit.

(22) Beyne, Léon Binet et M. V. Strumza. Journal Médical Français. Mars 1937, p. 83.

(23) Léon Binet, H. Gardot, R. Williamson. Le rôle de la rate dans la détermination de la polyglobulie asphyxique. C.R. de la Soc. de Biol. T. XCV, p. 262, 26 Juin 1926.

Cas N° 2 :

Avant l'épreuve	4.360.000 hématies par m ³
et	5.200 leucocytes.
Après l'épreuve	4.500.000 hémates par m ³
et	5.400 leucocytes.

Cas N° 3 :

Le cas N° 3 est un sujet que nous avons choisi parce qu'il a été splénectomisé le 9 Mars 1917. M. Le G... a subi l'opération suivante : laparatomie sus et sous-ombilicale. L'estomac présente sous sa face antérieure une perforation que l'on obture, sur sa face postérieure une autre perforation que l'on obture de même. On pratique la splénectomie, la rate étant éclatée et son méso déchiré. Déroulement de l'intestin grêle et du gros intestin parmi lesquels on trouve 1.500 gr. de sang en liquide et caillots. Le rein gauche est sain. L'opération a été faite par le chirurgien Lamouroux à l'Hôpital Militaire de Perpignan.

Le 25 avril 1939, un examen du sang a été pratiqué et a donné les résultats suivants :

Hémoglobine : 85 %.
Hématies : 4.720.000.
Leucocytes : 13.400.

Formule leucocytaire :

Mononucléaires 54 % :	Lymphocytes.....	21
	Moyens Monocytes ..	20
	Grands Monocytes ..	13
	Transition : 3 %	
Polynucléaires 43 % :	Eosinophiles	4
	Neutrophiles	39
	Basophiles	0

Pas d'hématies nucléées, pas de formes anormales.

Cette formule marque une légère leucocytose avec forte mononucléose.

L'épreuve de respiration en vase clos a été pratiquée le 22 Mai 1939.

Pour la série rouge, notons :

Avant : 3.960.000 hématies

Après : 4.180.000 hématies

Pour la série blanche :

Avant : 12.600 leucocytes

Après : 13.800 leucocytes

La formule leucocytaire avant et après s'établit comme suit :

AVANT L'ÉPREUVE :		APRÈS L'ÉPREUVE :	
Mononucléaires 49 %.		Mononucléaires 39 %	
Lymphocytes	40 %	Lymphocytes	34 %
Moyens Mono	7 %	Moyens Mono	3 %
Grands Mono	2 %	Grands Mono	2 %
Transition : 1 %.		Transition : 1 %	
Polynucléaires 50 %		Polynucléaires 60 %	
Neutrophiles	48 %	Neutrophiles	55 %
Eosinophiles	2 %	Eosinophiles	5 %
Basophiles	0 %	Basophiles	0 %
Au total	12.600	Au total	13.800
par mm ³ .		par mm ³ .	

Nous avons donc noté que chez un sujet splénectomisé depuis vingt-deux ans, un début d'asphyxie provoque une légère leucocytose, une augmentation nette des polynucléaires qui porte à la fois sur les neutrophiles et les éosinophiles.

Ainsi, chez ce sujet, malgré la splénectomie, nous constatons une légère hyperglobulie à l'épreuve respiratoire en espace clos. Abelous, Argand et Soula ont insisté sur le fait de l'apparition de « glandes hémales » chez le chien splénectomisé —⁹ glandes d'origine lymphoïde dont le rôle de vicariance splénique n'est pas douteux pour ces auteurs.

Léon Binet et Jean Verne (24) ont vu des rates supplémentaires autour du pancréas d'une chienne dont la rate était fonctionnellement troublée par la présence de kystes hématiques très nombreux. Ces rates supplémentaires étaient des ganglions lymphatiques ayant évolué d'une manière telle qu'ils peuvent suppléer à l'absence fonctionnelle de la rate.

Ces derniers faits tendent à faire admettre que chez ce splénectomisé, il doit exister une ou des rates supplémentaires ou du moins des organes vicariants.

(24) Léon Binet et Jean Verne. Réaction de la rate au cours de l'asphyxie. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. T.XXV, p.638, 1927.

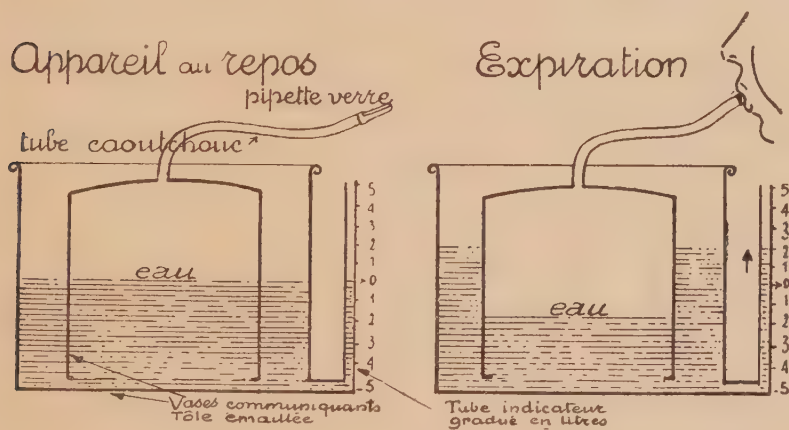


CHAPITRE II

ÉTUDE DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES EN CIRCUIT FERMÉ

Le Spiromètre et le Dispositif enregistreur utilisé dans nos recherches

Depuis 1934, nous utilisons le spiromètre d'Hugoud (1) pour les mesures de capacité vitale et pour les exercices de rééducation respiratoire chez les insuffisants. C'est un spiromètre à eau fondé sur le principe des vases communicants mais dont le mérite essentiel, à notre avis, est d'offrir le minimum de frottements au va-et-vient de l'eau. Ceci a une grosse importance quand on se réfère aux courbes de résistance faibles étudiées par Dautrebande (2), qui



(1) Construit et breveté par A. Bailly, sous le nom de « Pulmo-mètre ».

(2) Dautrebande. Archives Médicales Belges. 1924.10 et C.R. Société Biologique. Séance plénière, Juin 1924, p. 183.

ont pour effet d'augmenter l'amplitude sans modification du rythme. Le spiromètre d'Ilugoud supprime les résistances en augmentant considérablement la surface de libre circulation du liquide.

Ce spiromètre se compose essentiellement d'une cuve cylindrique à fond plat de 37 cm. de diamètre et de 27 cm. 5 de hauteur, dans laquelle est posée une seconde cuve, retournée, exactement centrée sur la première, mesurant 26 cm. 5 de diamètre et 19 cm. de hauteur. Cette cuve interne n'est pas mobile (comme il se produit dans certains dispositifs). Elle est fixée au contraire au fond de la première cuve et de telle façon que ses bords inférieurs soient maintenus à faible distance du fond (1 cm. environ). La cuve interne est munie à sa partie supérieure d'un orifice de 2 cm. de diamètre pour l'admission de l'air respiratoire dont on veut mesurer le volume. Nous jugeons d'ailleurs que ce dernier diamètre est insuffisant et nous pensons qu'il serait désirable de le porter au moins à 3 cm.

Dans cet appareil, si nous mettons de l'eau à $1/2$ hauteur de la cuve extérieure ; le niveau d'eau de la cuve intérieure baisse tandis qu'il monte dans l'espace annulaire qui sépare les parois des deux cuves. Une certaine quantité d'eau qui mesure le volume de l'air introduit passe dans cet espace annulaire en utilisant l'espace libre sis entre les bords inférieure libres de la cuve interne renversée et le fond de la cuve externe. Un calcul simple permet de réa-ser la surface importante laissée au passage de l'eau, cette surface est égale à la circonférence de la cuve interne multipliée par la hauteur séparant le fond de la grande cuve des bords de la petite. Cette hauteur, inférieure à 1 cm., donne une section curviligne de passage de l'eau de 80 cm² environ.

L'appareil a été conçu et construit pour qu'une dénivellation maximum représentant un volume d'air de 5 l. 500 revienne à 0 (égalité de niveaux dans les deux cuves) en moins de 3 secondes. Il ne comporte aucun clapet, aucune soupape, aucune pièce mécanique en mouvement pouvant présenter soit une inertie de fonctionnement, soit un freinage dus à une usure ou un frottement de pièces en

contact. Les mesures qu'il donne sont toujours comparables les unes aux autres. Ce spiromètre est complété par un tube de niveau externe qui permet de lire sur une échelle étalonnée et graduée en litres, demi-litres et quarts de litres les volumes d'air mis en œuvre. Un tube de caoutchouc chenille terminé par un masque également en caoutchouc ou par une canule de verre met en communication les voies respiratoires du sujet avec la cuve interne.

*
**

Principe de l'enregistrement graphique

C'est cet appareil que nous avons à notre disposition quand nous avons voulu répéter les expériences que Du Pasquier avait réalisées avec le spirographe de Goiffon qui, lui, est conçu spécialement pour l'étude de la respiration en vase clos. Dans cet objet, nous avons demandé à Hugoud d'étudier un dispositif d'enregistrement des mouvements d'ascension et de descente de l'eau dans l'espace annulaire sous l'influence des mouvements de rebreathing.

Les enregistreurs de tous ordres généralement employés se composent essentiellement d'un cylindre animé d'un mouvement uniforme autour d'un axe et d'un style enregistreur qui inscrit sur le papier entourant le cylindre en raison des déplacements dont il est solidaire.

Ce style termine un bras de levier amplificateur oscillant autour d'un point fixe. Il en résulte que les inscriptions sont des lignes courbes constituées par l'intersection idéale de deux cylindres d'axes orthogonaux. Ces lignes ne peuvent guère servir qu'à des appréciations qualitatives du phénomène enregistré. Des appréciations quantitatives telles que celles recherchées en spiropgraphie impliquent pour des amplitudes de quelque importance l'intervention de calculs assez complexes pour traduire d'une manière exacte les inscriptions en volumes.

En résumé, dans les dispositifs habituels, l'enregistrement graphique d'un mouvement rectiligne (vertical ou horizontal) d'un style sur le cylindre est une ligne dont la courbure est d'autant plus appréciable que les mouvements sont plus amples et que le cylindre tourne plus vite. Alors même qu'on utilise un papier millimétrique spécial, les mesures directes ne sont absolument exactes que lorsqu'il s'agit de mouvements rapides et de faible amplitude. La nouveauté du dispositif de Hugoud réside en ce que les mouvements à enregistrer sont ici transmis au cylindre lui-même tandis que le stylet se déplace d'un mouvement uniforme tout au long d'une génératrice de ce cylindre.

Supposons que, le style étant immobile, le cylindre tourne de quelques degrés sur son axe. Le style enregistrera une ligne qui sera une partie de la circonférence du cylindre. Cette ligne, le papier une fois développé à plat, sera une droite dont la longueur est une fonction simple de l'angle de rotation du cylindre et de son rayon.

Si le style n'est plus immobile et s'il se meut le long d'une génératrice d'un mouvement uniforme tandis que le cylindre est animé d'un mouvement de rotation c'est une hélice qui sera décrite sur le cylindre, c'est-à-dire une droite sur le papier développé à plat.

Si le cylindre est animé d'un mouvement oscillant de va-et-vient, la courbe développée à plat sera une succession de lignes brisées en dent de scie.

Si le mouvement du cylindre est oscillant mais non pas uniforme, tant au point de vue de l'amplitude de rotation que de sa vitesse, nous aurons une succession de lignes brisées dont chaque élément est immédiatement lisible en volume à l'aide du papier millimètre couramment employé.

Tel est le principe de notre enregistrement graphique.

DESCRIPTION DE L'APPAREIL

L'appareil se compose d'un socle métallique supportant un cylindre enregistreur et le dispositif d'entraînement du style enregistreur.

Dans le plan perpendiculaire à ce socle est fixé sous ce dernier, un cadre rigide muni de deux coulisses le long desquelles circule librement un flotteur de forme appropriée auquel est fixé un fil souple passant sous le cylindre enregistreur à la façon d'un câble sur une poulie et maintenu tendu par un contrepoids. On conçoit que les déplacements verticaux du flotteur qui suit les dénivellations du liquide contenu dans le spiromètre entraînera des oscillations angulaires du cylindre sollicité par le fil maintenu tendu par le contrepoids.

Le cylindre enregistreur dont l'axe est parallèle au socle, repose par l'intermédiaire de son axe sur deux fourchettes permettant sa rotation libre.

Le dispositif enregistreur se compose d'un vis à pas carré pouvant tourner autour de son axe, lequel est maintenu à l'aide de 2 coussinets parallèlement à une génératrice du cylindre. Cette vis comporte une noix métallique portant une plume inscriptrice. Un galet solidaire de la noix pénétrant dans le pas de la vis oblige la noix à se déplacer lorsque la vis tourne autour de son axe. Sa rotation est commandée d'une façon rigoureusement uniforme par un moteur électrique absolument synchrone. Le pas de la vis et sa vitesse de rotation déterminent une avance de la plume le long d'une génératrice du cylindre enregistreur de 4 centimètres par minute. La longueur utile du cylindre étant de 17 centimètres, l'appareil permet d'enregistrer des phénomènes d'une durée supérieure à 4 minutes.

Différents détails de construction, d'une part, la position horizontale des axes du cylindre et de la vis, d'autre

part, éliminent toutes les influences possibles de jeu mécanique dans l'enregistrement du phénomène étudié. La liaison de la vis au moteur est du type dit à tournevis, évitant tout retard et tout freinage éventuels au cas où l'axe de la vis et l'axe d'entraînement du moteur ne seraient pas rigoureusement dans le prolongement l'un de l'autre.

Ce moteur est muni d'un réducteur de vitesse à bain d'huile étanche supprimant tout entretien.

Le socle qui supporte les différentes pièces de l'enregistreur présente sur sa face inférieure 3 bossages reposant sur le bord de la cuve extérieure du spiromètre assurant ainsi un aplomb parfait de l'enregistreur.

Soulignons que, dans l'ensemble, spiromètre et enregistreur, n'existe aucun dispositif de clapet, soupape, etc... dont le fonctionnement naturel peut présenter des fuites ou des retards de fonctionnement qui fausseraient le graphique obtenu.

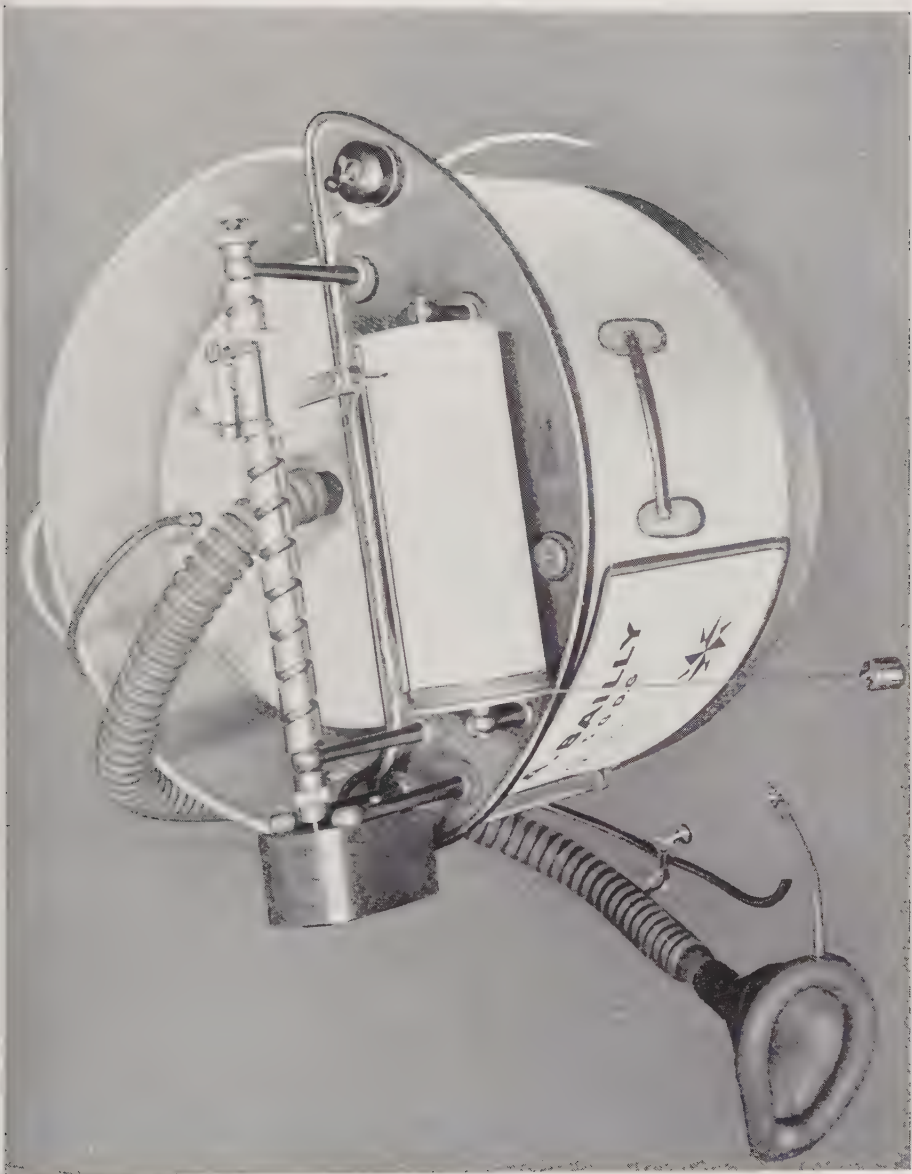
Il y a lieu de remarquer également que la finesse graphique de l'enregistrement permet de lire aisément le 1/2 millimètre ce qui, par construction correspond à un volume d'air de 27 cm³, précision largement suffisante dans le cas considéré.

Une précision plus grande, si besoin était, serait réalisée en faisant passer le fil, solidaire du flotteur, autour d'une poulie centrée sur une des bases du cylindre enregistreur et dont le diamètre plus petit que celui de ce dernier serait dans le rapport d'amplification que l'on désirerait réaliser.

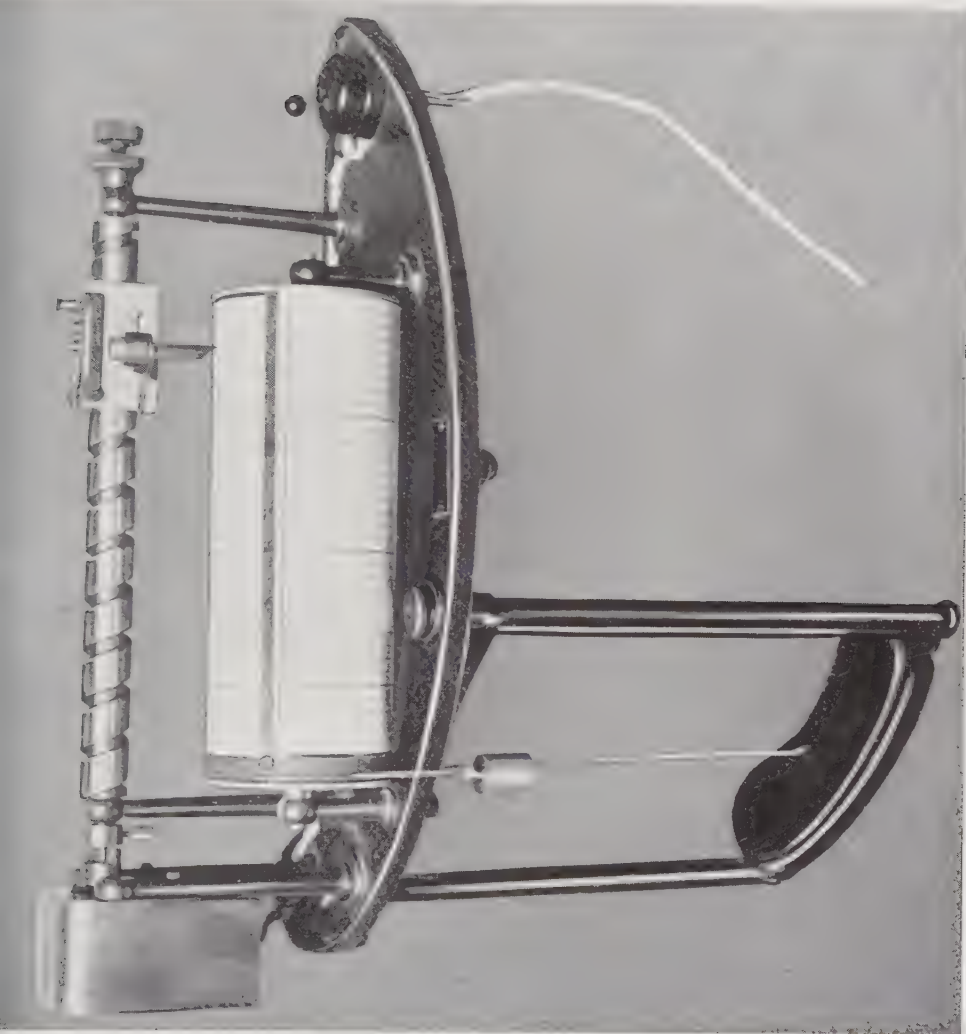
En résumé, le graphique obtenu permet de déterminer immédiatement par lecture directe à l'aide du papier millimétré employé :

1° Les volumes d'air mis en œuvre à chaque instant de l'expérience.

2° Les temps nécessités par le développement de tout ou partie du phénomène enregistré.



Le Spirographe enregistreur (Hugoud-Lignac)



L'appareil spécial d'enregistrement

Les constantes de l'enregistreur que nous avons employé sont les suivantes :

En volumes : 18 millimètres correspondant à 1 litre d'air.

En temps : 40 millimètres correspondant à 60 secondes.

Le volume d'air total mis à la disposition du sujet s'élève à 5 l. 750 dont 5 l. 500 pour la cloche à gaz et 0 l. 250 pour le tuyau de caoutchouc.

TECHNIQUE DE L'ÉPREUVE

Tous les sujets examinés ont subi l'épreuve le matin vers 10 heures ou entre 10 et 11 heures, donc en dehors de toute phase digestive. Avant de commencer l'expérience, nous recommandons un repos de quelques instants et nous expliquons au sujet ce que nous attendons de lui. Afin d'éliminer toute appréhension et toute surprise, nous lui décrivons l'impression de gêne respiratoire constante qu'il va ressentir mais qu'il pourra faire cesser immédiatement à volonté en enlevant le masque. Il est le maître absolu de la prolongation de l'épreuve. Toutefois, nous le prions de tenir le plus longtemps possible et de ne respirer à l'air libre qu'au moment où l'épreuve devient impossible à prolonger. Nous insistons pour que, au début de l'épreuve, il se laisse aller au rythme naturel des inspirations et des expirations. La volonté ne doit intervenir à la fin que pour prolonger l'épreuve et non pour instituer un régime d'économie de l'air mis à sa disposition.

Avant de commencer, nous prenons la tension artérielle et auscultons le cœur. Si le pouls nous paraît accéléré, nous retardons encore. Le sujet est assis ou debout. Nous le prions de commencer en inspiration. Le début en expiration a pour effet d'augmenter le volume d'air dans la cloche et de troubler la comparaison avec les autres sujets en prolongeant artificiellement l'épreuve.

Le masque de caoutchouc dont le bord d'étanchéité a été gonflé est appliqué sur la face aussi étroitement que possible. Il se moule sur le menton, remonte le long du sillon naso-génien. Le sujet avec ses deux mains le maintient de façon à éviter toute fuite. Les fuites se produisent surtout au niveau de l'angle interne de l'orbite, s'il y a rentrée ou sortie d'air, le sujet sentira un courant d'air froid sur la conjonctive. Sur certains visages osseux, il est très difficile d'empêcher les fuites et les rentrées d'air.

Avec ces précautions qui ont pour objet d'éliminer toutes causes d'erreur provenant d'une part de la volonté du sujet, d'autre part, des admissions d'air parasites nous obtenons des enregistrements qui traduisent sensiblement les mouvements respiratoires réels de la première période de l'asphyxie. Nous appelons phénomènes réels ceux que l'on pourrait constater chez un sujet soumis à l'asphyxie en atmosphère close (ensevelis vivants par exemple).

Deux remarques doivent être faites relatives à ces essais. La sensation de « déconfort » si bien définie par Dautrebande, l'appréhension si difficile à maîtriser même chez le sujet averti peuvent fausser les premiers mouvements respiratoires en air confiné. Nous avons cru un temps que les toutes premières oscillations de la courbe pouvaient donner une idée exacte de l'air courant et que le rythme respiratoire habituel se continuait les quelques secondes du début de l'épreuve.

C'est une erreur. Le sujet, même prévenu, a tendance à diminuer ou à augmenter inconsciemment ses inspirations ou ses expirations. Il ne faut pas négliger non plus l'influence du CO_2 exhalé qui peut se faire sentir dès la seconde inspiration. C'est dans cet objet de mesure précise de l'air courant que nous avons prié Hugoud de réaliser un dispositif spécial. Chavialle et Chareton avaient de leur côté étudié le problème et nous avons actuellement un appareil à soupapes qui permet l'inscription de l'air courant. (Voir Chapitre VII).

Une autre cause d'erreur, celle-là tout à fait évitable, vient de ce que certains sujets sportifs croient volontiers qu'il s'agit de battre un record (record de durée respiratoire en espace clos). Ils commencent alors par faire de très faibles mouvements respiratoires pour se ménager. C'est ce que nous avons pu constater chez un ou deux athlètes de Joinville dont les premières oscillations sont vraiment typiques de ce régime d'économie (Voir graphique HA...). Chareton, analysant l'influence de la volonté sur le tracé des graphiques dit que la volonté s'exerce alors « verticalement » pour réduire l'amplitude dès le début de l'épreuve, alors qu'elle ne doit s'exercer qu'horizontalement vers

la fin quand il s'agit de durer et de prolonger la courbe selon la direction horizontale de l'axe des abscisses.

« Déconfort » et « volonté verticale » sont des facteurs essentiellement humains dont on doit tenir compte dans l'interprétation de ces graphiques de respiration en espace clos. Aussi essayons-nous de les éliminer par des explications adéquates ou des essais répétés. — dont n'ont évidemment pas à se préoccuper les expérimentateurs sur l'animal.

Si l'on veut analyser les gaz de la cloche, il faut avoir au préalable branché l'extrémité de l'ampoule à prélèvement à la prise d'air de la cloche à l'aide d'un tube en caoutchouc. Au cours de l'expérience, le petit robinet de la prise reste ouvert de façon à ce que l'air du tube de caoutchouc soit en expérience. Au moment où le sujet va rejeter le masque on pince le gros tube de caoutchouc chenille. On peut alors procéder au prélèvement d'air par simple déplacement d'eau de l'ampoule. C'est ainsi que nous avons opéré pour les analyses de gaz qui figurent ci-après.

Après l'expérience, dès que le sujet est reposé, on peut procéder à la mesure de la capacité vitale. Après une inspiration forcée maximum, le sujet expire à fond, le masque étant appliqué. La lecture est immédiate.

On verra plus loin notre technique de mesure de l'air courant, de l'air de réserve, de l'air complémentaire (Chapitre VII).

Il faut renouveler l'air après toute expérience. A cet effet, nous adaptons à l'extrémité distale du tube de caoutchouc chenille débarrassé du masque, une pompe aspirante qui, en quelques coups de piston, vide l'air de la cloche centrale et du tube chenille. On laisse le niveau d'eau se rétablir.

Pour éviter toute absorption du gaz par l'eau de la cloche, signalons qu'il est bon d'introduire quelques centimètres cubes d'huile de paraffine à la surface de l'eau.

Nous n'utilisons que l'eau distillée dans l'appareil. L'eau du robinet peut déposer des sels calcaires et empêcher le fonctionnement normal du flotteur.

Le masque est nettoyé à l'alcool après chaque expérience.

CHAPITRE III

QUELQUES GRAPHIQUES DE SUJETS NORMAUX COMPARAISONS ET INTERPRÉTATIONS

A l'inverse des tracés respiratoires ordinaires, les enregistrements que nous obtenons traduisent l'inspiration par une ascension, l'expiration par une chute. Il n'existe pas de graphique-type de respiration en espace clos chez l'homme. Telle est la conclusion à laquelle nous sommes arrivés après une centaine d'expériences. Chaque sujet réagit différemment à cette épreuve bien que des caractères communs puissent rapprocher et faire décrire certains types. Voici par exemple le graphique d'un homme normal de 38 ans en bonne condition physique, qui peut nous aider à nous familiariser avec les principales caractéristiques d'un graphique et à interpréter les autres tracés.

Voici d'abord quelques constantes physiques du sujet :

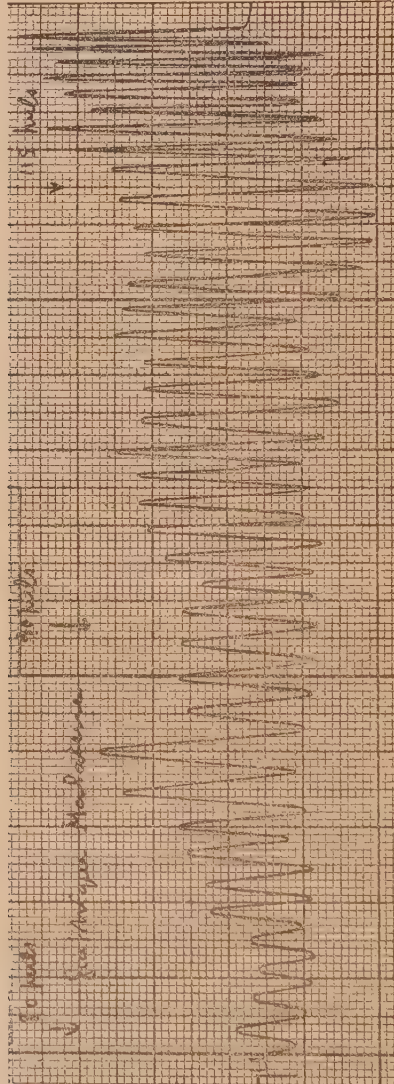
- Poids : 62 kgs. Taille 1 m. 69.
- Périmètre thoracique : à l'inspiration : 89 cm.
à l'expiration : 80 cm.
- Indice de Pignet : 22.5.
- Apnée volontaire : 70 secondes.
- Capacité vitale : 4 litres.

Le sujet a commencé par une petite expiration de 4 mm. (220 cc. environ), puis 4 mouvements respiratoires ont suivi au cours desquels les expirations ont été d'abord plus importantes que les inspirations :

Successivement : 550 cc. contre 440 cc.
410 cc. contre 360 cc.

le troisième clocher met l'inspiration et l'expiration à éga-

lité à 390 cc. Quant au quatrième, il marque l'amorce d'une nouvelle période où va brusquement croître l'amplitude.



Cette première période de faibles mouvements respiratoires aura duré vingt-cinq secondes (17 mm.). L'amplitude

des inspirations croît ensuite et est marquée par les clochers inspiratoires 5, 6, 7, 8, 9 et 10. Le clocher 5 correspond à une inspiration de 670 cc., les clochers 9 et 10 respectivement à des inspirations de 1.330 cc. et de 1.440 cc. C'est la fin de la première minute. Il y a eu dix mouvements respiratoires. Puis vient une troisième période de stabilisation où pendant une minute et demie 10 inspirations légèrement croissantes (de 830 cc. à 1.330 cc.) sont suivies de deux expirations plus fortes de 1.520 cc. et 1.440 cc., puis d'une série de trois inspirations croissantes. Pendant cette période d'une minute et demie, il y a eu 15 mouvements respiratoires, soit dix par minute. Si l'amplitude moyenne s'est élevée, la fréquence n'a pas varié.

A nouveau, nous assistons à une série de quatre mouvements respiratoires au cours desquels croissent les expirations et qui montre que le sujet expire plus profondément qu'il ne l'avait fait jusqu'alors (expirations de 1.780 cc.) mais rapidement s'affirme aussi l'accroissement de l'inspiration, de telle sorte que l'amplitude croît « par les deux bouts » et l'on assiste à une égalité des deux mouvements au maximum de 1.890 cc. Mais dès ce moment-là, il semble que le sujet éprouve plutôt le besoin d'inspirer que celui d'expirer, l'amplitude inspiratoire croît tandis que les expirations diminuent de profondeur. On assiste à deux inspirations successives maximales de 2 litres et de 2.160 cc. mais bien que la profondeur inspiratoire croisse et atteigne des taux irréguliers, l'amplitude des mouvements décroît parce que la profondeur expiratoire maximale n'a pu être conservée. Cette dernière période d'inspiration croissante et d'expiration décroissante a duré trente secondes pendant lesquelles ont eu lieu 9 mouvements respiratoires. La fréquence a donc presque doublé au cours de la dernière demi-minute alors qu'elle s'était maintenue à 10 jusque-là.

L'épreuve a duré 3 minutes et 20 secondes.

Quels sont les renseignements généraux que nous pouvons retirer du graphique de ce sujet ?

Chez ce sujet :

1° Sous l'influence du rebreathing les mouvements augmentent d'amplitude et de fréquence, mais la fréquence ne vient qu'en dernier lieu, alors que l'amplitude du début a quadruplé. L'augmentation quantitative de la ventilation a donc surtout pour origine une augmentation de l'amplitude.

2° L'augmentation relative de la fréquence est faible par rapport à celle de l'amplitude. Celle-ci a quadruplé, tandis que la fréquence n'a même pas doublé.

3° Le tracé respiratoire normal où l'expiration est plus longue que l'inspiration est aboli. Ici, l'expiration a la même durée que l'inspiration, les deux pentes du clocher sont égales.

4° L'augmentation de l'amplitude a pu être obtenue par le sujet de deux manières :

- a) Soit en augmentant la profondeur inspiratoire.
- b) Soit en augmentant la profondeur expiratoire

Mais quand le sujet a augmenté sa profondeur inspiratoire, il a presque toujours diminué sa profondeur expiratoire. On a vraiment l'impression qu'il ne respire au maximum dans les deux sens, qu'un très court instant où l'on voit monter la ligne de sommet des inspirations tandis que descend la ligne de base des expirations.

(40 secondes avant la fin.)

5° A la fin de l'épreuve, la profondeur des inspirations croît brusquement, le sujet ne peut plus expirer à fond, la ligne de base des expirations et la ligne de sommet des inspirations montent à peu près *parallèlement*.

6° Nous pouvons vérifier l'importance de la ventilation au cours de la première minute et au cours de la dernière, par exemple en mesurant sur le papier millimétrique les hauteurs correspondant des clochers et en additionnant :

Ventilation de la première minute :

8 + 7 + 7 + 8 + 12 + 14 + 16 + 14 + 24 + 26
au total : 136 mm., soit : 7 l. 550

Ventilation de la dernière minute :

23 + 28 + 29 + 31 + 34 + 35 + 36 + 39 + 31 + 32
+ 34 + 33 + 38 + 33 = 456 mm., soit 25 l. 300.

La ventilation a plus que triplé au cours de la dernière minute par rapport à la première.

7° Nous aurions pu également calculer la ventilation totale. Elle s'élève à 48 l. 850.

Renseignements complémentaires :

Pour ce sujet, à la fin de l'épreuve la proportion de CO_2 dans l'atmosphère de la cloche était de 5,05 %, celle de l'oxygène était de 11,75 %.

*
**

Le graphique ci-après est celui d'un homme de 36 ans, en bonne santé, sans antécédents respiratoires. Taille : 1 m. 67 ; Poids : 72 kgs.

Périmètre thoracique, en inspiration : 99 cm.

» » en expiration : 94 cm.

Indice de Pignet : 1,5.

Il reste en apnée volontaire : 55 secondes.

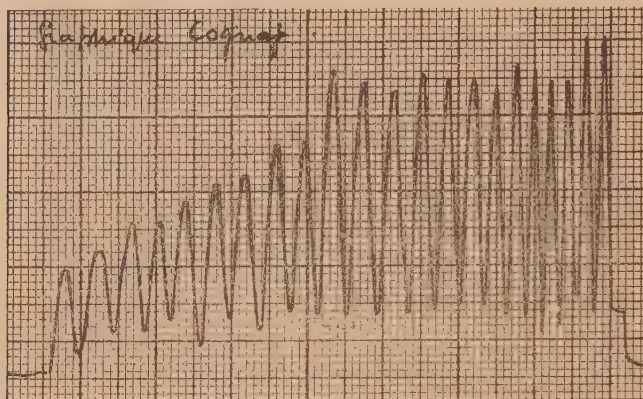
Sa capacité vitale est de : 3 l. 880.

L'épreuve en espace clos a duré : 1 m. 52 secondes.

Ici, les inspirations lentes du début ont été progressivement croissantes jusqu'à la 10^e, de telle sorte que la ligne de sommet des inspirations a une ascension rapide, mais les expirations se sont maintenues à peu près à égalité avec les inspirations. La ligne de base des expirations est restée à peu près horizontale tout en se maintenant au-dessus de l'axe d'origine, ce qui signifie que le sujet a

utilisé son espace complémentaire pour agrandir son amplitude.

Parvenu à la 10^e inspiration, au bout de la première minute, le sujet a maintenu son amplitude à peu près uni-



forme jusqu'à la fin de l'épreuve à un taux moyen de 1 l. 600 par inspiration. L'augmentation de fréquence ne s'est fait sentir qu'assez faiblement vers la seconde moitié de la 2^e minute. Elle n'a guère modifié l'amplitude.

À la fin de l'épreuve, il y avait dans la cloche 5,95 %
de CO₂ et 10,05 % d'O₂. Le quotient respiratoire $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$
est de 0.55.

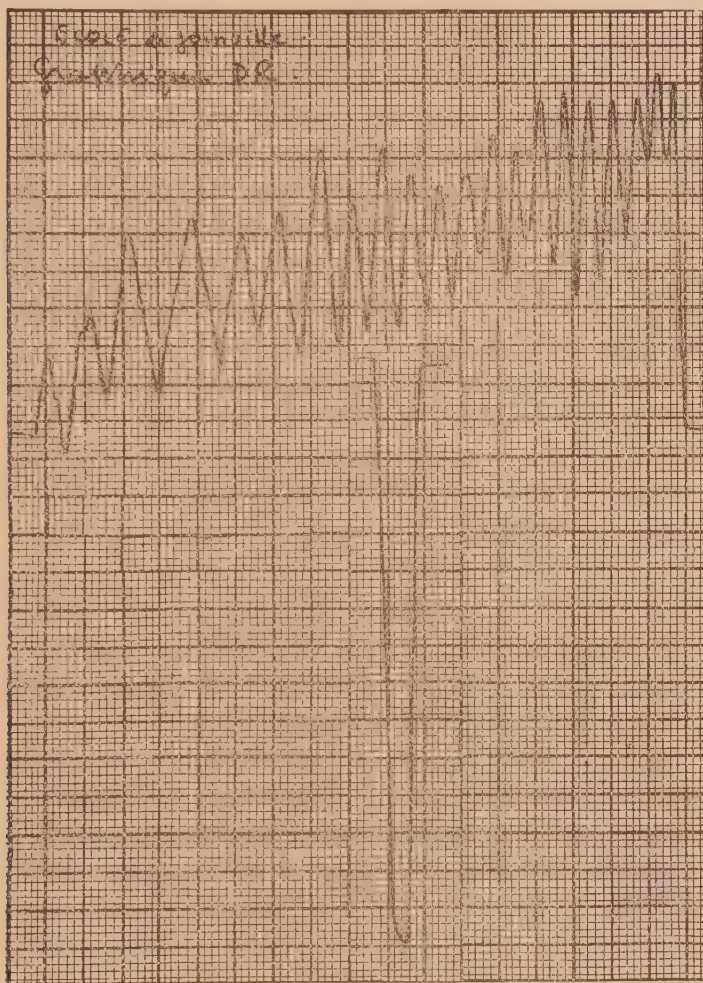
La ventilation a été au total de 31 l. 830.

*
**

Voici un troisième graphique que nous avons relevé chez un sujet de 21 ans en très bon état général, qui fait son service militaire, mais qui n'a aucun entraînement sportif.

Il est clair que le sujet D.R. ne sait pas ou ne peut pas expirer. Très rapidement on voit monter sous un angle élevé d'une façon à peu près parallèle la ligne de sommet

des inspirations et la ligne de base des expirations. A peu près toutes les expirations sont inférieures aux inspirations correspondantes et, à la fin de l'épreuve qui n'a duré que deux minutes et 10 secondes, le sujet arrivé au maximum



de la profondeur inspiratoire ne peut littéralement plus expirer. Il va suffoquer.

Sa capacité vitale est pourtant remarquable pour son poids et sa taille (65 kgs, 1 m. 65). Elle atteint 4.270 cc.

Si l'on se fiait à elle, comme témoin de capacité ou de valeur respiratoire, il est probable que l'on serait dans l'erreur, car il est net que le sujet a tendance à respirer « en haut du soufflet », dans l'espace complémentaire en négligeant complètement les expirations qui lui permettraient en utilisant l'espace de réserve une meilleure ventilation, une meilleure hématoxe et une meilleure résistance à l'effort.

Ici l'amplitude n'est pas allée en croissant et les deux clochers inspiratoires les plus proches de la fin n'ont guère atteint que 1.230 et 1.400 cc. alors que précédemment un clocher respiratoire de 1.500 c. peut être observé.

La fréquence de 7 inspirations au cours de la première minute s'est élevée à 13 au cours de la dernière, mais la ventilation n'a pas crû d'autant, car l'amplitude moyenne a bien diminué à la fin.

Il nous est facile de calculer cette ventilation. Pour la première minute, nous trouvons en mm. :

$10 + 18 + 21 + 23 + 18 + 16 + 27 + 19 = 152 \text{ mm.}$
ce qui correspond à un débit de 8 l. 440.

Et pour la dernière minute :

$20 + 16 + 18 + 15 + 17 + 18 + 23 + 25 + 23 + 19$
 $+ 11 + 10 = 215 \text{ mm.}$
ce qui correspond à un débit de 12 litres environ.

Alors que le premier sujet observé triplait sa ventilation, celui-ci l'augmente à peine de $1/3$.

Alors que le premier sujet avait une capacité vitale de 3 litres, le second a une C.V. supérieure à 4 litres.

Nous reviendrons sur cette insuffisance de la notion de capacité vitale à expliquer de tels phénomènes (Chapitre VII).

*
**

Les trois graphiques suivants sont ceux de Ma..., maître d'armes de Joinville, Champion et Recordman de France de Décathlon en 1935, 1936, 1939, Champion Militaire

de saut en longueur. Voici les caractéristiques physiques de cet athlète :

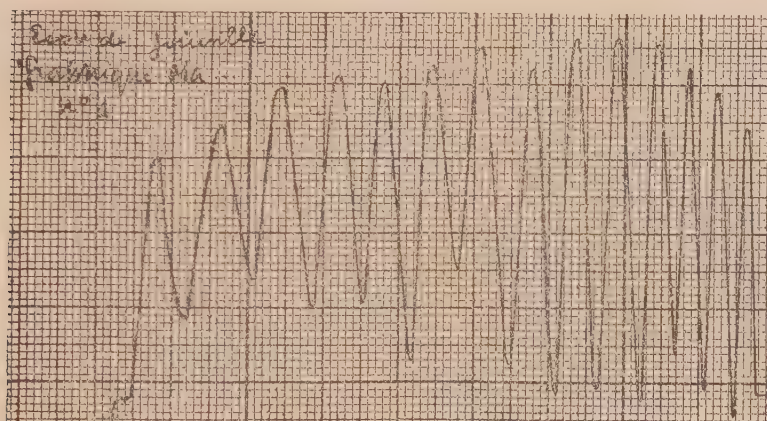
Taille : 1 m. 72. Poids : 75 kgs 500.

Périmètre thoracique en inspiration : 97 cm.; en expiration : 92 cm.

Indice de Pignet : + 2.

Apnée volontaire au repos : 60 secondes.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Mouvements respiratoires.	14	28	20
Pulsations cardiaques ...	54	156	68
Tension maxima	14,5	22	16,1/4



Le sujet a au repos un rythme cardiaque lent. Son rythme respiratoire lent au repos reste lent à l'effort puisqu'il double seulement après un 400 m. Pendant son sommeil, sa femme a remarqué qu'elle respire deux fois plus vite que lui. Chavialle qui l'a observé emploie à son sujet l'expression imagée de sujet « survolté ». Mais, possède une volonté remarquable, un fort potentiel nerveux et en course une possibilité de détente exceptionnelle. L'ergographe montre chez lui une courbe musculaire et une courbe nerveuse très étendues toutes deux.

Les résultats des épreuves successives auxquelles nous l'avons soumis nous ont paru dignes d'un intérêt particulier. Voici une courbe qui a éveillé notre attention car jusqu'alors nous n'en avions jamais vu de semblable. En dehors de cette respiration lente qui augmente à peine de fréquence à la fin de l'épreuve, nous constatons une augmentation de l'amplitude régulière, puis une diminution vers la fin de l'épreuve.

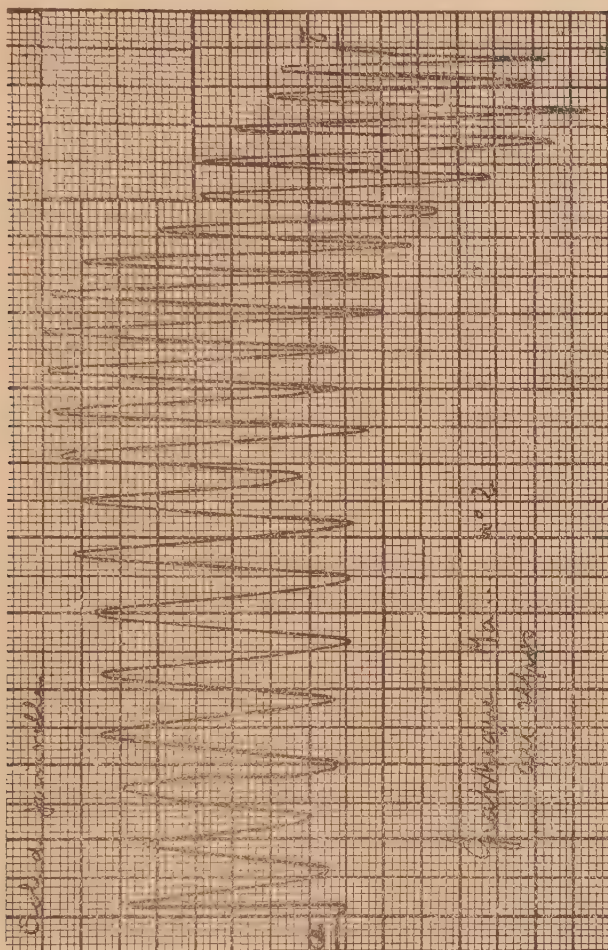
Si l'on joint les sommets de clochers d'inspiration, on obtient une courbe à convexité supérieure. Au lieu de s'élever comme chez les autres sujets vers la fin de l'épreuve, nous avons une chute après un maximum. La ligne de base des expirations (Expiratory base line de Hough) marque une chute importante. Les inspirations-expirations 9 et 10 sont égales et au maximum, mais les expirations 12 et 13 sont plus importantes que les inspirations correspondantes.

— L'épreuve a duré 2 minutes et 4 secondes. Il y a eu en tout 14 mouvements respiratoires (qui est le rythme normal à l'air libre), la ventilation normale a été de 28 litres.

Nous avons voulu vérifier quelques jours plus tard si cette courbe était constante chez le sujet et voilà le nouvel enregistrement obtenu (graphique Ma... n° 2).

Ici, cette chute parallèle de la ligne de sommet des inspirations et de la ligne de base des expirations se confirme d'une manière très nette. Mais, fait nouveau, les oscillations expiratoires empiètent nettement l'espace situé au-dessous de l'axe horizontal des abscisses, ce qui veut dire que le sujet, à ce moment-là, expire davantage et contracte à fond ses muscles expirateurs pour étendre sa ventilation à une zone de la capacité vitale qu'il n'avait pas encore utilisée. Autrement dit, Ma... utilise son espace de réserve et ses mouvements respiratoires, au lieu de monter dans l'espace complémentaire comme le font la plupart des autres sujets (qui inspirent autant qu'ils expirent ou qui ins-

pirent plus qu'ils n'expirent) « descendent » dans l'espace de réserve.



Ma... à la fin de l'épreuve expire plus qu'il n'inspire, c'est ce qu'il explique lui-même en disant qu'il est fortement sollicité par le besoin d'expirer à fond. Il déclare aussi qu'en fin d'épreuve il aurait pu réaliser de grandes inspi-

ractions mais qu'il lui aurait fallu alors faire un effort volontaire. Il n'a pas fait effort de volonté parce que nous lui avons recommandé de ne jamais faire intervenir sa volonté pour modifier son amplitude. Nous voulions éliminer ainsi toute influence psychique et la réflexion du sujet prouve que nous y avons réussi.

De cette expérience, nous concluons que chez ce sujet, les incitations chimiques, nerveuses, hormonales qui parviennent au centre respiratoire au cours de l'épreuve sont telles que le réflexe d'Héring-Breuer expiratoire se déclenche en fin d'épreuve pour des valeurs de pression inspiratoire de plus en plus faibles et au contraire, le réflexe inspiratoire se déclenche pour des valeurs de pression expiratoire de plus en plus fortes.

Ainsi apparaissent des réactions différentes du centre chez des individus aux incitations de même ordre qui parviennent au centre (Augmentation de CO_2 , diminution d' O_2).

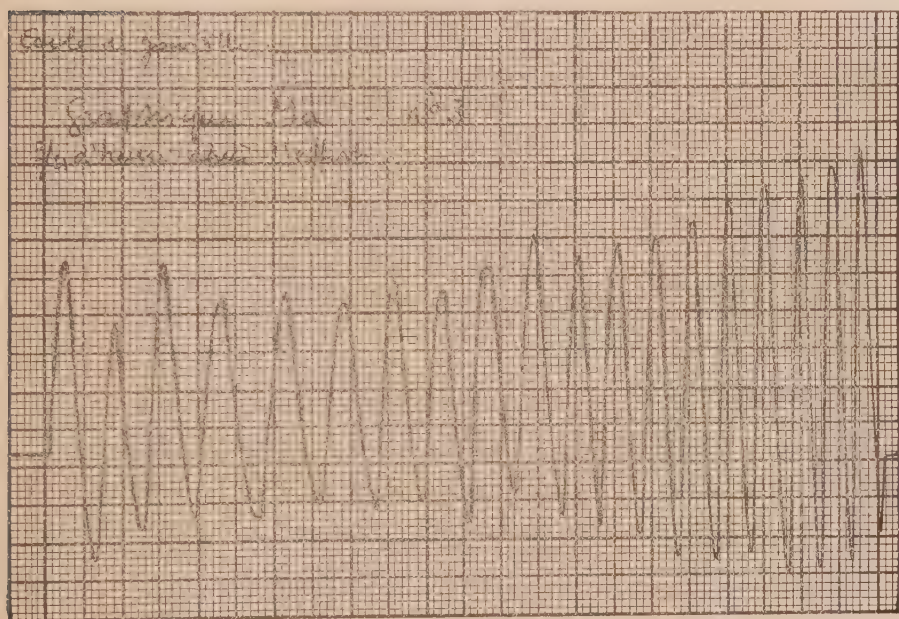
(A titre indicatif, en fin d'épreuve, nous notons dans la cloche 6,9 % de CO_2 et 10 % d' O_2).

Rien n'est plus instructif à ce sujet que la comparaison des graphiques de Ma... et de D.R. Le réglage paraît inversé. D.R. a son réflexe respiratoire qui se déclenche par des pressions expiratoires de plus en plus faibles. Il n'est pas question pour lui d'utiliser une fraction plus grande de sa capacité vitale, le déclenchement hâtif du réflexe inspireur le lui interdit.

Sollicité par le besoin d'inspirer, D.R. n'expire que fort peu et dilate rapidement sa cage thoracique au maximum tandis que Ma... l'affaisse au maximum.

La capacité vitale de Ma..., superbe athlète, est de 3 l. 770. Celle du soldat D.R..., plus petit et plus maigre, est de 4 l. 270. Si jamais on avait douté de la capacité vitale en tant que témoin de la valeur respiratoire, ces expériences seules suffiraient à montrer l'insuffisance de cette notion et à confirmer des doutes. Ce qu'il importe de connaître, c'est la place de l'air courant dans cette capacité vitale. Nous reviendrons sur ce problème.

Afin de comparer l'amplitude respiratoire maximum de Ma... à l'effort avec amplitude maximum en espace clos, nous avons demandé au sujet d'effectuer un 400 mètres plat et, en arrivant, d'effectuer quelques mouvements respiratoires dans la cloche, afin de les enregistrer (on retrouvera ce graphique au cours du développement consacré plus loin à la comparaison des amplitudes). Puis, après trois quarts d'heure de repos, nous avons prié Ma... d'effectuer une nouvelle épreuve de respiration en circuit fermé. Voici l'enregistrement obtenu :



Quelles nouvelles observations s'imposent à nous ? Tout d'abord la remarquable régularité des inspirations et des expirations qui semblent à peu de chose près symétriques par rapport à un axe situé environ à 1 cm. au-dessus de l'axe des abscisses. Il semble que l'exercice violent suivi d'un assez long repos ait apporté une sorte d'équilibre fonctionnel du centre respiratoire ou plutôt un facteur d'égalisation de la sensibilité du centre à la perception des

incitations réflexes en fin d'inspiration et en fin d'expiration.

Les mouvements respiratoires en fin d'épreuve sont beaucoup plus amples que ceux que nous avons obtenus précédemment chez le même sujet. Les inspirations gagnent davantage dans l'espace complémentaire que ne gagnent les expirations dans l'espace de réserve.

En somme, l'exercice musculaire a semblé chez ce sujet normaliser le jeu du centre respiratoire au cours de l'épreuve en circuit fermé. Nous n'entrerons pas ici dans le détail de la physiologie de l'effort, ni des modifications cardiaques, vaso-motrices, biochimiques, neuro-hormonales qui peuvent avoir influencé ce jeu, mais nous sommes en droit de conclure de cette expérience que le sujet bénéficie après l'effort d'une possibilité d'ampliation thoracique ou d'une régulation mieux équilibrée du centre qui peut lui faire utiliser des zones respiratoires pulmonaires qu'il négligeait au repos.

Au point de vue de la *fréquence*, les graphiques de Ma... montrent certaines particularités. Chez ce sujet, la respiration en espace clos ralentit la fréquence normale. Ainsi par le graphique N° 1 nous avons 6 *mouvements pour la première minute*, pour le graphique N° 2 également 6 mouvements, pour le graphique N° 3, 6 mouvements encore. La régularité des mouvements respiratoires est telle qu'au bout de la première minute, dans les trois graphiques nous nous trouvons au sommet de la 6° inspiration. Pour la dernière minute nous trouvons successivement pour les 3 graphiques : 7, 9 et 8 inspirations. Il est vrai que la seconde épreuve a été la plus longue. La première avait duré 2 m. 4 s., la seconde 2 m. 51 s., la troisième 2 m. 45 s.

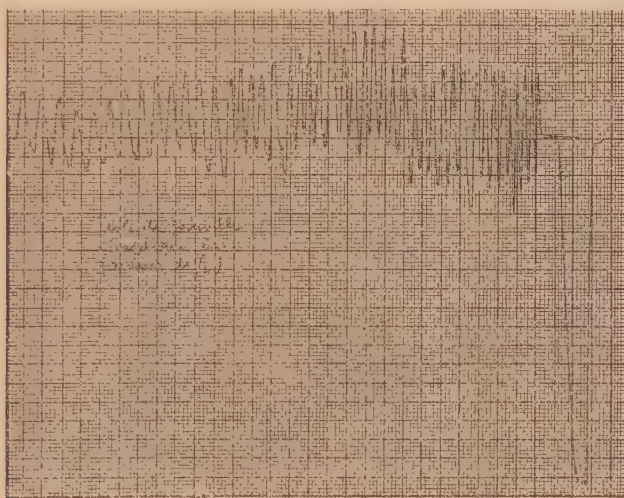
L'amplitude s'est montrée maximum à la fin de la 3^e épreuve avec une inspiration de 3 litres, alors que la plus grande inspiration au milieu de la 2^e épreuve avait été de 2 l. 440 et au cours de la première de 2 l. 610.

En résumé, au cours de ces 3 épreuves :

— La respiration en circuit fermé n'a presque pas fait varier la fréquence (et cependant le taux d'O₂ est descendu à 10 %).

L'amplitude a cru irrégulièrement et s'est montrée maximum soit en cours d'épreuve, soit à la fin.

Au cours de la même épreuve, l'amplitude maximum n'a jamais atteint le double de l'amplitude minimum.



Peut-être devons-nous rapprocher des courbes de Ma... les graphiques suivants qui n'ont pas la régularité des précédents, mais qui ont ce caractère commun de lenteur respiratoire, et chez l'un une baisse irrégulière de la ligne de base des expirations vers la fin de l'épreuve.

B.A., 24 ans, est second au Championnat de France du Décathlon. Il saute 6 m. 88 en longueur.

Taille : 1 m. 75. Poids : 76 kgs.

Périmètre thoracique : en inspiration, 103 cm. ; en expirations, 94 cm.

Indice de Pignet + 0,5.

Apnée volontaire : 45 secondes.

Capacité vitale : 5 litres 110.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Pulsations cardiaques . . .	48	128	48
Tension maxima	15	24	16

Pouls pendant l'épreuve de 30 secondes en 30 secondes :

48 - 52 - 56 - 60 - 64 - 64.

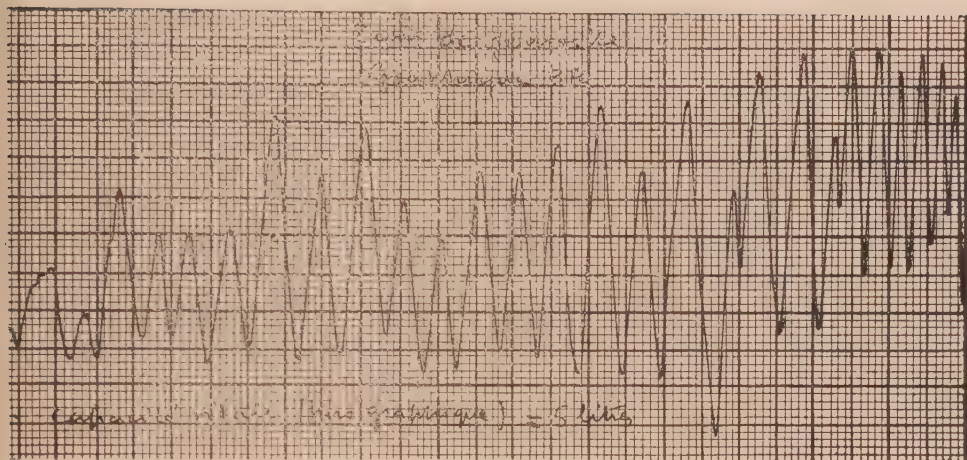
30 secondes après : 52.

1 minute après : 48.

L'épreuve a duré : 3 minutes et 28 secondes.

Ascension et baisse parallèles des lignes de base et de sommet des amplitudes, tendance à l'expiration profonde vers la fin, faible augmentation de la fréquence, tels sont les caractères principaux de cette courbe. Comme Ma... Ba... a montré qu'il a été plutôt sollicité par l'expiration que par l'inspiration en fin d'épreuve. Le rythme cardiaque lent, le rythme respiratoire lent semblent prédisposer ces athlètes à utiliser leur espace de réserve, à expirer à fond au cours de cette épreuve comme ils font à l'effort.

Voici le graphique de B.R. :



Taille : 1 m. 75. Poids : 73 kgs. 400.

Périmètre thoracique : en inspirations : 98 ; en expirations : 89.

Indice de Pignet : 9.

Apnée volontaire : 38 secondes.

Pouls au repos : 68.

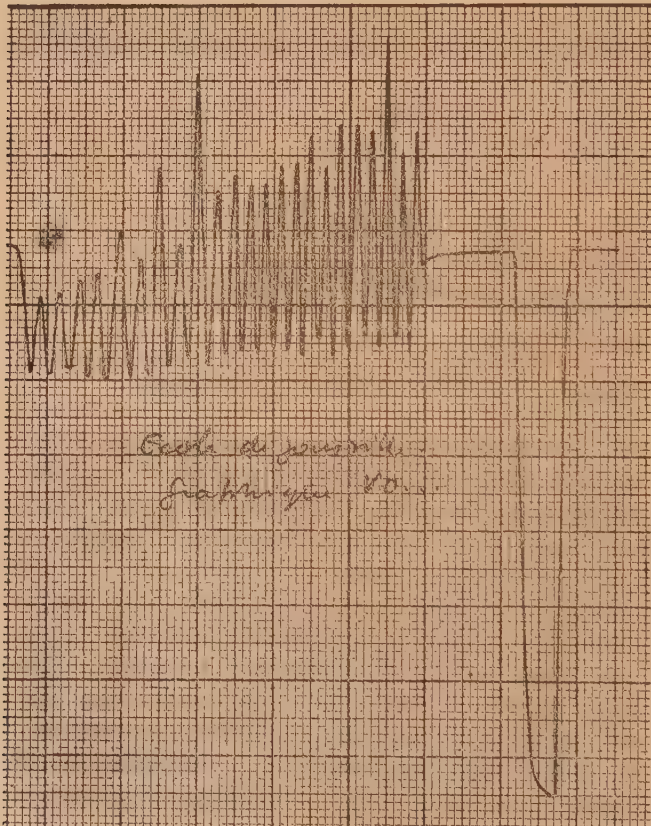
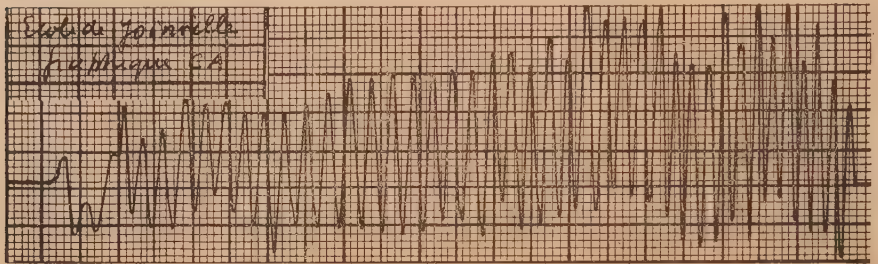
Capacité vitale : 5 litres.

L'épreuve a duré 3 minutes 7 secondes.

C'est une nette diminution de la fréquence qui va de pair avec une augmentation de l'amplitude qui caractérise le graphique pendant deux minutes et demie. Puis, après une forte expiration, deux inspirations coupées de deux vellétés d'expirations montrent que le sujet a tendance à utiliser le jeu de l'espace complémentaire et à respirer plutôt qu'à expirer. C'est l'accélération de la fréquence qui intervient au cours des vingt dernières secondes. Elle limite l'amplitude en haut et en bas. La ligne de base des expirations semble devoir rejoindre la ligne de sommet des expirations et le sujet termine sur une inspiration de 1 litre à peine alors que nous avons vu, trente secondes avant la fin, des inspirations de 2 litres.

* *
* *

Voici un graphique qui n'est pas sans analogie avec les précédents. C'est celui de Ca..., 36 ans.



Taille : 1 m. 61. Poids : 72 kgs.

Périmètre thoracique : en inspiration : 97 cm. ; en expiration : 92 cm.

— Indice de Pignet + 8.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Mouvements respiratoires..	16	34	20
Pulsations cardiaques . . .	73	114	80
Tension maxima	14	21	14

Capacité vitale : 3 litres 050.

L'épreuve a duré 2 minutes et 35 secondes.

La fréquence n'a pas varié et si l'amplitude a augmenté progressivement au cours de la première minute, elle s'est maintenue en palier jusque vers la fin où elle subit une baisse nette due à une augmentation non compensée de l'expiration. Pressé d'expirer, l'athlète diminue son amplitude au détriment de ses inspirations.

On pourrait croire qu'à une petite capacité vitale correspond en général une petite amplitude en circuit fermé. Ce n'est pas toujours vérifié.

*
* *

Ainsi, voilà le graphique de Vo..., athlète de 30 ans, champion de saut en longueur.

Sujet Vo...

Taille : 1 m. 75. Poids : 71 kgs.

Périmètre thoracique en inspiration : 94 cm. ; en expiration : 87 cm.

Indice de Pignet : 14,5.

Apnée volontaire : 47 secondes.

Capacité vitale : 4 litres.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Mouvements respiratoires..	16	40	36
Pulsations cardiaques . . .	64	102	72
Tension maxima	13	17,5	13

L'épreuve en espace clos a duré seulement 1 minute et 21 secondes bien que le sujet ait commencé en expiration et introduit un certain volume d'air expiré dans la cloche.

Notons une certaine augmentation de la fréquence et deux fortes sollicitations inspiratoires au milieu de l'épreuve et vers la fin. Ce sujet, à notre avis, aurait pu résister davantage. La courbe que nous avons est une courbe strictement « musculaire » où fait défaut la « volonté horizontale ».

*
**

Le graphique suivant est celui de J..., 26 ans; champion de France de 400 m. haies, champion de France militaire de 400 m. plat. Champion d'Europe de 400 m. haies 1938.

Taille : 1 m. 80. Poids : 75 kgs.

Périmètre thoracique : en inspiration : 99 cm. 5 ; en expiration : 92 cm.

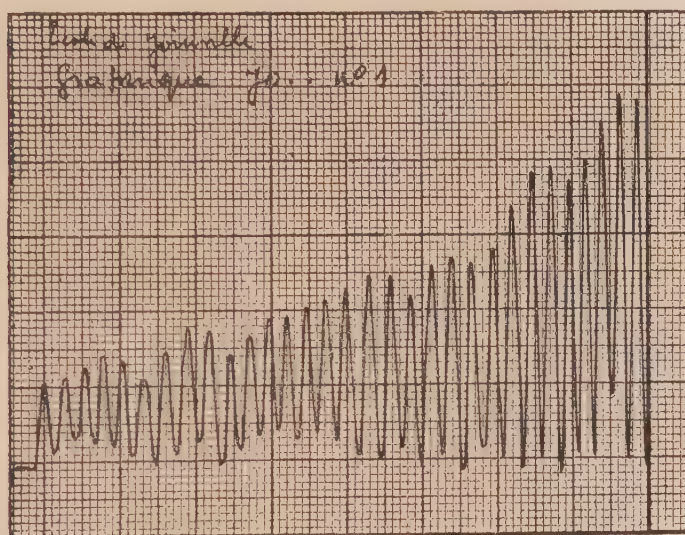
Indice de Pignet + 8.

Apnée volontaire au repos : 15 secondes.

Capacité vitale : 4 litres 440.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Mouvements respiratoires..	12	36	16
Pulsations cardiaques . . .	60	172	80
Tension maxima	13	24	13

Coureur de vitesse, J... est un « musculaire » : Ses muscles en course donnent immédiatement le maximum et à plein rendement obtient son effort physique comme une décharge brusque. Par un automatisme acquis au cours d'un entraînement sportif très scrupuleusement et très intelligemment conduit, J... est arrivé à rythmer ses expirations en course de vitesse. Il expire automatiquement toutes les trois foulées. J... montre le souci constant de limiter son effort à ses possibilités.



L'épreuve a duré 2 minutes et 1 seconde.

Il y a eu 31 mouvements respiratoires.

Au départ, son pouls était à 68. Au bout de 15 secondes, il montait à 80. Après 30 secondes et 45 secondes, il se maintenait à 82. Au bout d'une minute (16^e respiration) il était à 86.

La fréquence des mouvements respiratoires qui était de 15 au cours de la première minute, n'a pas varié au cours de la dernière et s'est maintenue à 15, à peine plus élevée qu'en respiration normale.

Par contre, l'amplitude a cru d'une manière à peu près constante jusqu'à la fin. Ainsi les inspirations du début de 0 l. 650 à 0 l. 800 ont fait progressivement place à des inspirations plus fortes, de telle sorte qu'à la fin nous mesurons des inspirations de l'ordre de 2 l. 600.

Ainsi, chez cet athlète, la réponse à la respiration en circuit fermé est une dyspnée portant sur l'amplitude et uniquement dans le sens inspiratoire et ne modifiant pas la fréquence. J... expire autant qu'il inspire, mais l'effort expiratoire ne va pas jusqu'à l'expiration de l'air de réserve, puisque la ligne de base des expirations ne descend pas et reste horizontale. Il semble que la meilleure ventilation alvéolaire assurée par l'inspiration profonde rend inutile le réflexe d'augmentation de la fréquence chez ce sujet.

Peut-être devons-nous souligner l'extrême brièveté de l'épreuve d'apnée volontaire (15 secondes). Est-elle en rapport avec la brièveté de l'épreuve en espace clos ? Probablement, car ce sont les mêmes facteurs qui sont en présence.

Nous étudions plus loin (p. 135) la réponse respiratoire à l'effort chez cet athlète.

Nous avons trouvé d'autres sujets présentant des graphiques de ce type, c'est-à-dire augmentation progressive de l'amplitude avec maximum à la fin et sans augmentation de la fréquence. Ces sujets sont de grands consommateurs d'oxygène en espace clos.

*
**

Examinons maintenant l'enregistrement de Jo..., vingt-deux ans, champion de France du saut en longueur.

Taille : 1 m. 75. Poids : 70 kg 500.

Périmètre thoracique : en inspiration : 93 cm. ; en expiration : 85 cm.

Indice de Pignet : 5,5.

Apnée volontaire au repos : 30 secondes.

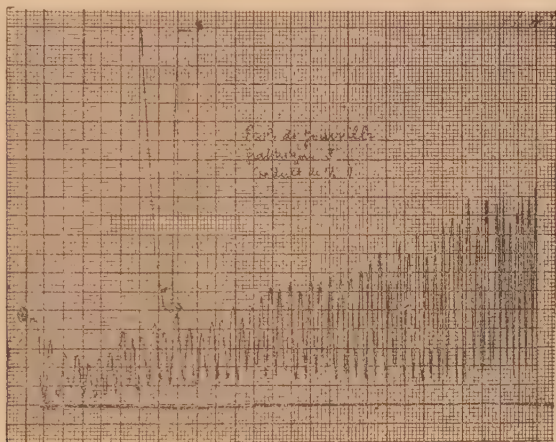
Capacité vitale : 4 litres 160.

Durée de l'épreuve : 5 minutes et 25 secondes.

Il y a eu 51 mouvements respiratoires.

La fréquence de la première minute est de 13 mouvements.

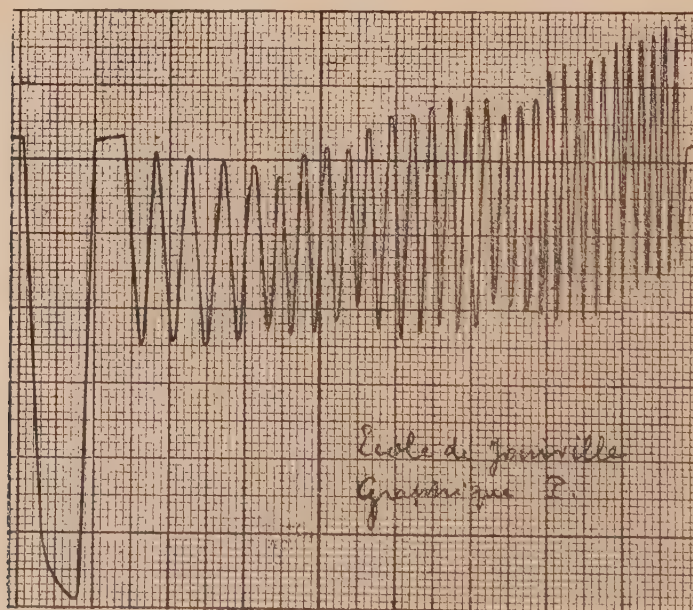
La fréquence de la dernière minute est de 18 mouvements.



Mais si on compare les 15 premières secondes et les 15 dernières, le rapport des fréquences est singulièrement augmenté. De 3, nous passons à 6. L'augmentation de fréquence a commencé à se manifester au bout de 1 minute et 15 secondes. L'amplitude a cru considérablement et d'une manière progressive. Si nous négligeons la première expiration du début, les petites oscillations du début de la première minute montrent des déplacements de l'ordre de 0 l. 500. A la fin de la première minute, l'amplitude est à 1 litre, à la fin de la deuxième minute, à 1 l. 380, vers la fin de la troisième minute, nous avons un clocher inspiratoire de 2 l. 770, puis l'épreuve se termine sur des amplitudes de 2 l. 500 en moyenne. La courbe de sommet des inspirations est constamment en ascension. La courbe de base des expirations est sinueuse et en très légère ascension.

On peut déduire de ces constatations que cet athlète a utilisé largement son espace complémentaire, mais ses expirations se sont maintenues à peu près de manière à compenser les inspirations. La légère ascension de la ligne de base doit être attribuée au facteur fréquence mis en jeu de bonne heure et qui a mené vers la fin de la dyspnée une légère décroissance de l'amplitude. Autrement dit, les ordres se succèdent trop vite pour permettre l'affaissement de la cage thoracique de manière à assurer des expirations maxima.

Si l'on compare avec le graphique précédent, on peut être frappé par une légère similitude. En réalité le premier sujet n'a pas donné le temps au facteur fréquence de se



manifestar en augmentant considérablement les amplitudes tandis que le second l'a subi assez tôt et a combiné les deux modes de réaction : fréquence et amplitude dès la seconde minute.

■
* *

Avec le graphique P..., nous allons essayer de pousser plus avant l'analyse de cette influence réciproque des facteurs fréquence et amplitude.

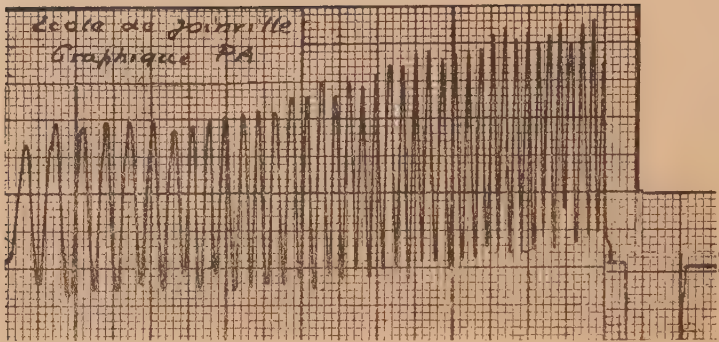
La courbe a commencé en expiration. La grande oscillation du début est une mesure préalable de capacité vitale, qui accuse 3 l. 440. Peut-être n'a-t-on pas laissé assez longtemps reposer le sujet après cette inspiration forcée suivie d'expiration forcée.

Toujours est-il que l'amplitude du début est importante, 1 l. 300 environ. Après une série d'oscillations décroissant tant à l'inspiration qu'en expiration (rapprochement des lignes de sommet et de base) l'augmentation de la fréquence se manifeste dès la trentième seconde et les amplitudes se fixent jusqu'à la fin à une valeur à peu près constante de 1 l. 880 environ. Mais la fréquence est telle qu'elle limite l'expiration. Les lignes du sommet et de base se relèvent toutes deux parallèlement vers la fin. Les grandes amplitudes du début n'ont pas empêché le facteur fréquence de se manifester rapidement.

*
* *

Voici un graphique qui offre une certaine analogie avec le précédent. Même amplitude large au début, même diminution au bout de quelques respirations, même rapide augmentation de la fréquence malgré la forte amplitude, même conservation de l'amplitude jusqu'à la fin avec parallélisme des lignes de base et de sommet. Peut-être chez le dernier y a-t-il une légère diminution terminale de l'amplitude. La fréquence est d'ailleurs plus élevée dans le cas de Pa... (7 mouvements au cours des 15 dernières secondes) tandis que P... n'en accuse que 6.

La capacité vitale de P... est de 3 l. 440, celle de Pa...



est de 4 litres. Leurs amplitudes maxima à la dyspnée en vase clos sont respectivement de 1 l. 880 et de 1 l. 610. On voit par là qu'ils n'utilisent qu'une partie relativement faible de leur capacité totale au cours de l'épreuve de respiration en circuit fermé.

*
**

Le tracé figuré ci-après est celui de Co..., athlète magnifique, superbe type morphologique dont voici quelques caractéristiques physiques :

Taille : 1 m. 82. Poids 82 kgs.

Périmètre thoracique : en inspiration : 98 cm. ; en expiration : 88 cm.

Indice de Pignet + 7.

Apnée volontaire au repos : 100 secondes.

Capacité vitale : 5 l. 160.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Mouvements respiratoires.	14	26	16
Pouls	63	120	84
Tension maxima	15 3/4	19 1/4	16 1/2



L'épreuve a duré 2 minutes 36 secondes.

Notons tout de suite une forte augmentation de la fréquence qui double en fin d'épreuve et une diminution de l'amplitude terminale, qui après avoir passé par un maximum, est, à la fin, à peine supérieure à ce qu'elle était au début. Cette diminution de l'amplitude à la fin a déjà été notée chez B. R...

*
* *

Be..., 27 ans, est un champion de France militaire de saut en hauteur. Taille : 1 m. 75 ; Poids : 67,400.

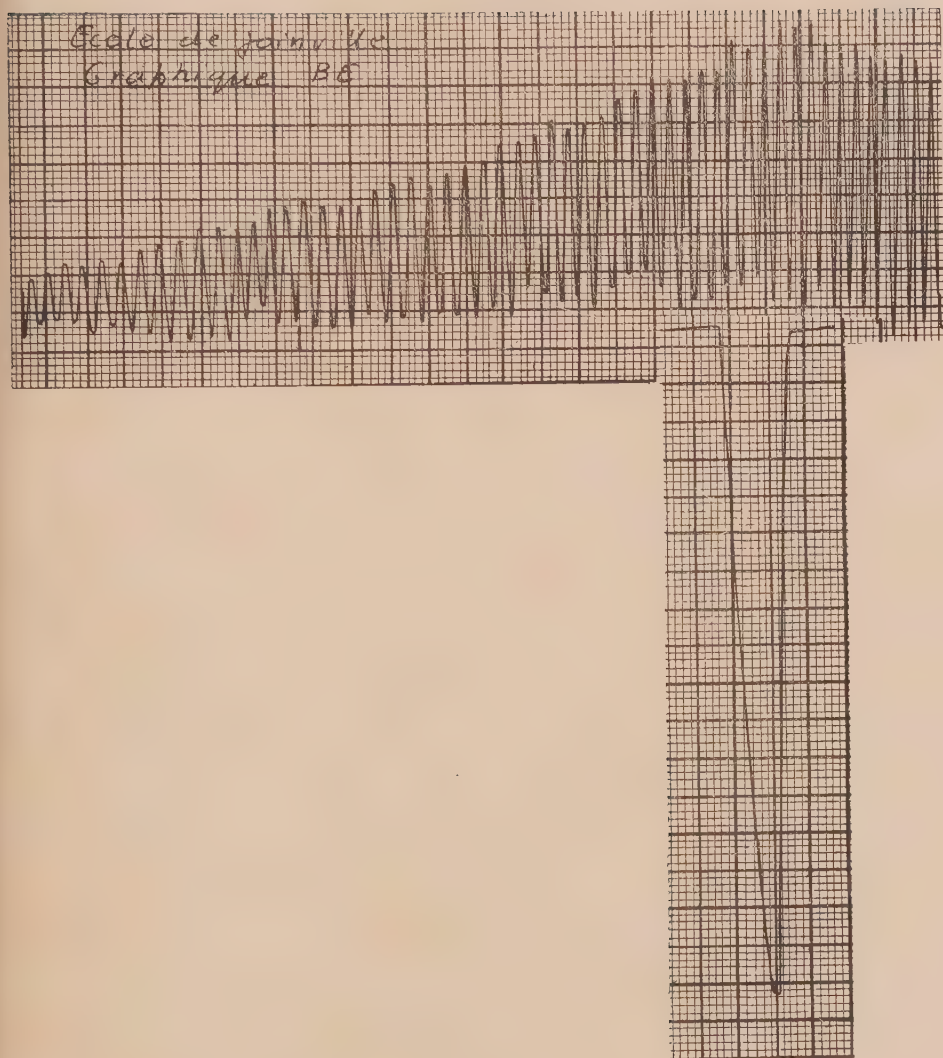
Périmètre thoracique : en inspirations : 96 cm. ; en expirations : 86 cm. 5.

Indice de Pignet : 16.

Apnée volontaire au repos : 65 secondes.

Capacité vitale : 5 litres.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Mouvements respiratoires..	14	28	14
Pulsations cardiaques . . .	70	130	80
Tension maxima	13,5	20,5	13



Ce graphique est d'une extrême régularité. Les sommets d'inspiration et les bases d'expiration sont presque parallèles. La fréquence est invariable, du début à la fin. Les expirations des dernières 30 secondes sont légèrement plus fortes que les inspirations correspondantes ; l'athlète cepen-

dant n'augmente pas son amplitude et la chute de la ligne de sommet est parallèle à la chute de la ligne de base.

*
**

Le graphique ci-dessous, réduit à $1/2$, est celui de S..., 24 ans, champion de saut en longueur. Taille : 1 m. 76. Poids : 70 kilogs.

Périmètre thoracique : en inspiration : 96 cm. ; en expiration : 89 cm.

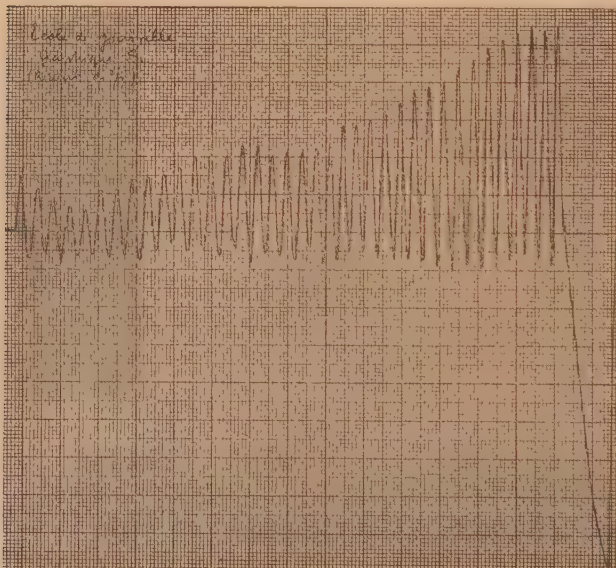
Indice de Pignet : 13,5.

Apnée volontaire au repos : 2 minutes et 12 secondes.

Capacité vitale : 5 litres.

	Au repos	Après l'effort	5 minutes après
Mouvements respiratoires..	20	32	26
Pulsations cardiaques . . .	60	150	112
Tension maxima	14	19	15

Durée de l'épreuve : 3 minutes, 37 secondes.



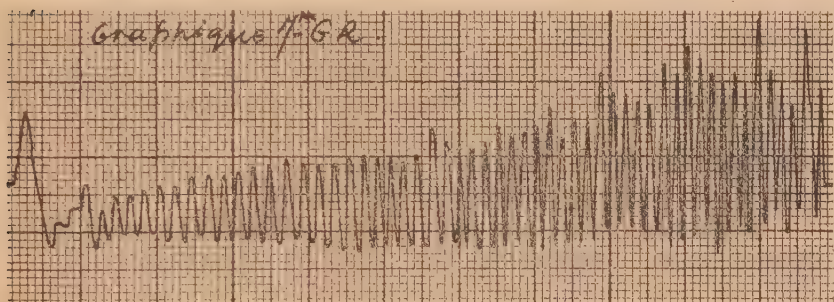
Comme le précédent, voici un graphique d'une belle régularité. Notons aussi que la fréquence s'est montrée invariable jusqu'à la fin et que les inspirations constamment croissantes ont occupé une forte partie de l'espace complémentaire. Les expirations ont été égales aux inspirations, mais n'ont que peu mordu sur l'espace de réserve.

Notons encore le grand écart qui sépare le rythme respiratoire normal (20) du rythme en circuit fermé (10).

Signalons aussi la longue résistance du sujet à l'apnée volontaire, peut-être va-t-elle de pair avec la longue résistance à l'asphyxie.

*
**

Le graphique de Madame G..., compte tenu de la diminution de l'amplitude (en rapport avec une capacité vitale de 2 l. 500) est d'une nette régularité. L'épreuve a duré 2 minutes 42 secondes.



La fréquence est à peine accélérée (6 inspirations en 15 secondes à la fin au lieu de 5 au début) mais vers les dernières secondes, il semble que la vitesse ait diminué en même temps que l'amplitude.

A remarquer que Mme G..., après avoir effectué une inspiration de 500 cc., a expiré près de 1 litre et dès lors les inspirations se sont lentement accrues et ce n'est que vers la fin de la 2^e minute que l'inspiration a atteint l'importance initiale.

Nous avons étudié la ventilation spécialement sur cet enregistrement.

1° *Par rapport aux mouvements respiratoires (en tout 56).*

les 10 premiers mouvements ont provoqué l'inspiration de	3 l. 770
les 10 suivants	5 l. 720
les 10 suivants	7 l. 220
les 10 suivants	9 l. 280
les 10 suivants	11 l. 770
les 6 derniers	3 l. 830

2° *Par rapport au temps :*

La ventilation de la première minute (16 inspirations) a été de : 3 l. 940.

La ventilation de la seconde minute (22 inspirations) a été de : 17 l. 055.

La ventilation de la 1^{re} moitié de la 3^e minute a été de 15 l. 440

Et celles des dernières 12 secondes 15 l. 160

Le rapprochement de ces derniers chiffres montre une diminution relative de la ventilation dans l'unité de temps pour les dernières secondes de l'épreuve. Si l'on rapporte à la ventilation minute, pendant la première moitié de la 3^e minute cette ventilation dépassait 30 litres minute et pendant les douze dernières secondes, la ventilation minute a été à peine supérieure à 25 litres.

Ceci s'explique par une légère diminution de la fréquence et de l'amplitude vers la fin de l'épreuve.

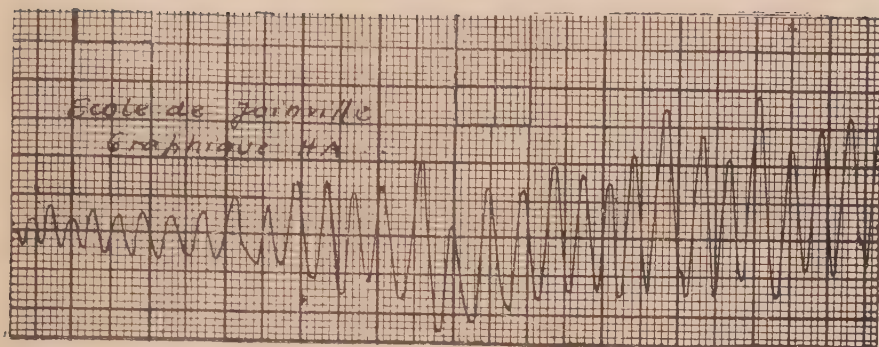
*
**

Nous avons gardé pour la fin de ce chapitre deux graphiques tout à fait exceptionnels. Le premier est celui de Ha..., 30 ans. Taille : 1 m. 70. Poids : 62 kgs 700.

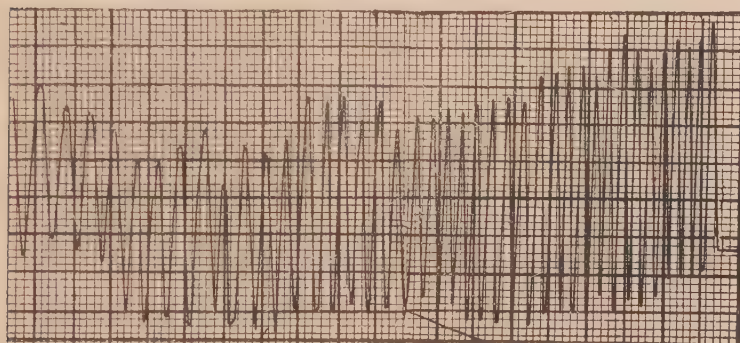
Périmètre thoracique : en inspiration: 91 cm.; en expiration: 83 cm.

Indice de Pignet : 20.

Capacité vitale : 4 l. 440.



GRAPHIQUE HA. (1^{ère} PARTIE)



GRAPHIQUE HA. (2^{ème} PARTIE)

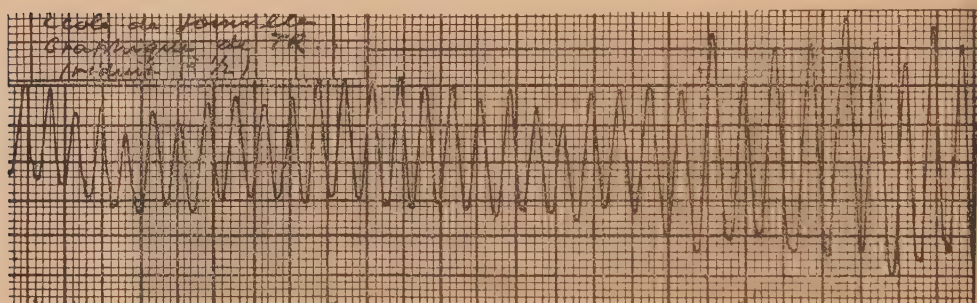
L'épreuve a duré 5 minutes 17 secondes. Elle est caractérisée par un régime d'économie strict au début. Il y a intervention limitative de la volonté. Le sujet pendant près d'une minute fait de très faibles inspirations de 300 cc. environ, puis l'amplitude commence à augmenter avec une inspiration de 600 cc. vers la 55^e seconde. L'amplitude augmente ensuite et se maintient à une valeur à peu près égale avec 2 clochers plus élevés pendant la 2^e et la 3^e minutes. A noter que le sujet inspire plus qu'il n'expire et la ligne de base se relève jusqu'au début de la 4^e minute. A ce moment, il semble que le sujet cherche à expirer son air de réserve, en trois expirations, il arrive à expirer au maximum. Dès lors, la fréquence fait son apparition, mais n'est pas assez marquée pour limiter l'amplitude qui continue à

croître. L'amplitude est maximum au début de la 6^e minute avec une inspiration de 2 l. 050. Ensuite, la ligne de base, se relève nettement, l'amplitude décroît. La fréquence en fin d'épreuve est montée à 6 mouvements en 15 secondes alors qu'elle n'était que de 4 en 15 secondes au début de la 5^e minute. La ventilation a été de 85 litres.

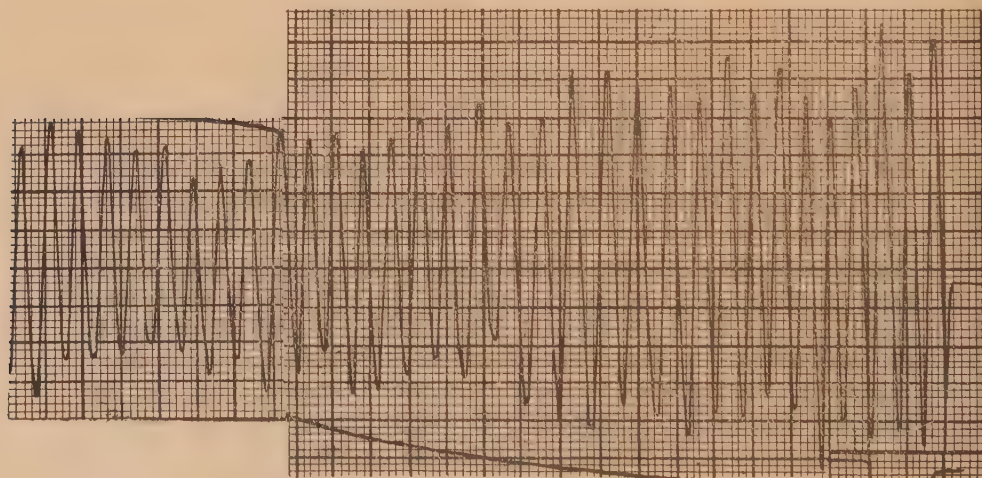
Il s'agit donc d'une épreuve tout à fait spéciale, quant à sa durée.

*
**

Le graphique ci-dessous est celui de Tr..., 25 ans (de Joinville). Taille : 1 m. 74. Poids : 67 kgs 600. Apnée vo-



GRAPHIQUE TR. (1^{re} PARTIE)



GRAPHIQUE TR. (2^{ème} PARTIE)

lontaire au repos : 50 secondes. Capacité vitale : 5 litres.

Durée de l'épreuve de respiration en circuit fermé : 6 minutes et 22 secondes.

Voici un graphique curieux non seulement par sa longueur, mais aussi par le manque absolu de troubles du rythme qu'il révèle, qu'il s'agisse du début de la 7^e minute ou du début de la première la fréquence est de trois respirations en 15 secondes. Ce fait est absolument exceptionnel. Malgré la très longue durée de l'épreuve, ce sujet n'éprouve pas le besoin d'augmenter sa fréquence. L'augmentation considérable de l'amplitude (bien loin cependant d'approcher celle de la capacité vitale) est le seul moyen utilisé par Tr... pour lutter contre l'anoxémie commençante. Devant un tel cas on est obligé d'admettre que certains sujets présentent une résistance considérable à la privation d'oxygène. Nous regrettons de n'avoir pu doser le CO_2 et l' O_2 dans la cloche en fin d'épreuve. Il est permis de supposer que le taux d' O_2 a fortement diminué, bien plus que chez les autres sujets.

La ventilation a été de 96 litres. L'atmosphère gazeuse est donc repassée en entier plus de 17 fois dans le poumon.

CHAPITRE IV

LES PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE LA RESPIRATION EN CIRCUIT FERMÉ

FRÉQUENCE — AMPLITUDE — DURÉE — VENTILATION L'INFLUENCE DE LA VOLONTÉ

1° La fréquence de la respiration au cours du rebreathing :

1° L'une des premières observations que nous ayions notées chez un grand nombre de sujets, est la diminution de la fréquence de la respiration au début de l'épreuve en atmosphère close par rapport à la respiration normale. Par la suite de l'épreuve, la fréquence peut égaler ou surpasser celle de la respiration au repos et à l'air libre, mais, en règle générale, nous avons noté au cours de la première minute une diminution sensible. Notons au hasard, 10 respirations au lieu de 14, 9 au lieu de 13, etc... etc.... Nous avons noté une légère augmentation de la fréquence chez Vo... (18 au lieu de 16) mais l'épreuve a été très courte. Chez Jo... (16 au lieu de 12) et l'épreuve a été courte également.

2° Cette fréquence de la première minute ou des quinze premières secondes une fois acquise, un certain nombre de sujets la conservent jusqu'à la fin de l'épreuve, sans augmentation, ni diminution. Ainsi Jo... (p. 87) ainsi Mme G... (p. 95) ainsi Be... (p. 93).

3° Chez les autres sujets, la fréquence augmente. Cette augmentation peut se manifester tôt ou tard au cours de l'épreuve, souvent très tard, jusqu'à la fin.

Ainsi, au bout de 3 minutes, chez M..., qui a tenu	3 m. 20 sec.
» 1 m. 1/2, chez C..., »	1 m. 52 sec.
» 1 m. 1/2, chez Ma..., »	2 m. 4 sec.
» 2 m. 3/4, chez Br..., »	3 m. 7 sec.
» 2 minutes, chez Ca..., »	2 m. 35 sec.
» 3 m. 1/4, chez S..., »	3 m. 30 sec.

L'accroissement de fréquence peut se manifester plus tôt.

Chez Pa... il est sensible dès la 2^e minute et se manifeste régulièrement jusqu'à la fin, chez P... également ;

Chez Vo..., dès le milieu de l'épreuve, comme chez Dr... et chez J....

L'accroissement de fréquence chez les sujets qui présentent cette particularité n'est pas uniforme chez tous. En prenant comme termes de comparaison les mouvements respiratoires des 15 dernières secondes et ceux des 15 premières, nous avons noté les rapports suivants :

4	4,5	5	6	7	3	7	3	5	2,5	8,5	7,5
$\frac{4}{3}$	$\frac{4,5}{2,5}$	$\frac{5}{2}$	$\frac{6}{2,5}$	$\frac{7}{4}$	$\frac{3}{2,5}$	$\frac{7}{4}$	$\frac{3}{2,5}$	$\frac{5}{4}$	$\frac{2,5}{1,5}$	$\frac{8,5}{4}$	$\frac{7,5}{2,5}$

Ainsi le rapport : $\frac{\text{Fréquence des 15 premières secondes}}{\text{Fréquence des 15 dernières}}$
est variable et peut passer selon les sujets de 1 à 3.

Hough, qui a effectué des épreuves semblables avec son appareil (p. 23) a décrit des cas où la fréquence peut décroître vers le milieu de l'épreuve pour augmenter vers la fin. Il ne nous a pas été donné de vérifier un tel phénomène. Quand il y a eu augmentation de fréquence, elle s'est manifestée par des accroissements réguliers et le maximum de fréquence au cours de nos expériences s'est toujours situé à la fin. Il faut rappeler que Hough mettait environ 30 litres à la disposition du sujet tandis que nous opérons sur 5 l. 75 environ. C'est peut-être pour cela que nous n'avons pu analyser une diminution de fréquence en cours d'épreuve, phénomène essentiellement transitoire.

II° *L'amplitude des mouvements respiratoires :*

Voici quelques remarques qui résultent de l'examen de nombreux graphiques :

1°) L'amplitude des mouvements respiratoires en espace clos est toujours augmentée par rapport à l'amplitude respiratoire au repos (air courant).

2°) A l'encontre de la fréquence qui peut ne pas varier au cours de l'épreuve, l'amplitude est toujours modifiée.

3°) Cette variation de l'amplitude est précoce. Elle se manifeste souvent par une augmentation nette dès les premiers mouvements respiratoires. Partie d'une certaine valeur initiale, elle peut décroître pour se relever ensuite. Cette décroissance quand elle existe est toujours momentanée.

(Voir à ce sujet les graphiques Ma... N° 3, p. 77).

Quelquefois le sujet est sollicité par un fort besoin d'inspiration qui se traduit par un clocher isolé en cours d'épreuve. (Voir graphique, Vo..., p. 82).

4°) Le maximum d'amplitude peut être atteint avant la fin de l'épreuve.

— Soit qu'elle atteigne d'emblée ou rapidement une valeur importante qu'elle conservera à peu près constante jusqu'à la fin de l'épreuve :

(Voir graphique de P... p. 89, de Pa... p. 90, de C... p. 70).

— Soit que ce maximum, obtenu en cours d'épreuve soit suivi d'oscillations moins importantes et même décroissantes ainsi que nous l'avons vu pour les graphiques de Co... (p. 91) ; de Mme G... (p. 95) ; de Dr... (p. 71) ; de Ma... (pp. 73 et 75) ; de Br... (p. 81) ; de Ca... (p. 82).

Il est important de souligner ce point, déjà vu par Hough, car on a cru devoir attribuer aux oscillations maximales à la fin de l'épreuve la valeur d'une « capacité réflexe ». Si les oscillations d'amplitude de la fin sont infé-

rieures dans certains cas aux précédentes, il devient difficile d'attribuer la dénomination de « capacité réflexe » à un élément inconstant.

5° Dans un certain nombre de cas, l'amplitude va constamment en croissant du début à la fin de l'épreuve et se termine par une série d'oscillations d'amplitude maximum. C'est ce fait qui a pu faire croire à l'existence d'une « capacité réflexe » constante pour le sujet et que l'on a comparée à l'amplitude maximum de l'air courant à l'effort en air libre. Nous avons étudié particulièrement cette comparaison plus loin (Voir chapitre VI).

6° L'amplitude peut croître de deux manières, isolées ou conjuguées ou faisant place l'une à l'autre au cours de la même épreuve.

a) Par l'augmentation de volume des inspirations.

b) Par l'augmentation de volume des expirations.

Nous avons bien souligné ces deux types au cours des comptes rendus qui suivent les graphiques du chapitre précédent. Nous croyons pouvoir affirmer que l'amplitude respiratoire au cours de l'épreuve de dyspnée provoquée en circuit fermé dépend du premier de ces mécanismes, du second et parfois du second et du premier conjugués.

Cette constatation nous a conduit à penser que certains sujets avaient tendance dans les conditions dyspnéiques, à utiliser le maximum d'inspiration plutôt que le maximum d'expiration pour accroître leur ventilation dans l'unité de temps. Ceci est l'un des points importants de notre travail.

Un sujet tel que Ma..., par exemple, (voir graphique p. 75) se situe « en bas du soufflet », car ses inspirations sont en nette régression sur ses expirations. Au contraire, sujet comme Dr..., comme P..., inspirent davantage qu'ils n'expirent et ont tendance à établir un mode de respiration superficielle. D'autres sujets, et c'est la majorité, équilibrent à peu près exactement leurs inspirations et leurs expirations, mais c'est leur inspiration qui croît tandis que l'expiration se borne à compenser exactement l'inspiration.

La notion d' « expiratory base line » introduite par Hough et que nous avons désignée « ligne de base des ex-

pirations » doit ne pas être dissociée de celle de ligne de sommet des inspirations. Quand la ligne de base des expirations est sinueuse ou se maintient à peu près horizontale tandis que monte la ligne de sommet, nous savons que le sujet utilise son espace complémentaire — exactement qu'il expire l'air complémentaire, mais qu'il ne descend jamais ces expirations au-dessous du volume de l'expiration normale d'air courant.

Mais, si au contraire, la ligne de base des expirations descend au-dessous de l'axe d'origine horizontal, c'est que le sujet a tendance à expulser son air de réserve, à instituer un mode de respiration profond, tout à fait différent de la ventilation en air complémentaire non seulement au point de vue de la place relative de cette ventilation dans la capacité vitale, mais aussi au point de vue du renouvellement de l'air et de l'hématose.

Nous avons constaté que ce dernier mode respiratoire en circuit fermé est très rare. Nous en avons cherché la raison et nous croyons l'avoir trouvée. Nous verrons plus loin que les mesures d'air complémentaire et d'air de réserve que nous avons été amenés à effectuer pour vérifier leur ordre de grandeur nous ont montré que, chez la plupart des sujets, l'air de réserve n'atteint que rarement la moitié de la valeur de l'air complémentaire. Très rares sont les sujets qui correspondent au schéma classique :

air complémentaire = air de réserve = 1 l. 500

En réalité, l'espace complémentaire est plus élevé et l'air de réserve plus faible. Ce n'est qu'à la suite d'un entraînement sportif ou d'une éducation respiratoire rationnelle au cours desquels le sujet apprend à respirer en effort et surtout à expirer que l'espace de réserve acquiert une valeur importante qui permet de l'utiliser en effort et en circuit fermé (voir chapitre VII).

7° L'augmentation globale de l'amplitude est variable. Si nous prenons comme termes de comparaison les oscillations moyennes des 15 premières secondes et la plus grande oscillation obtenue au cours de l'épreuve, nous notons successivement, que l'amplitude a été augmentée de 5 fois, de 3 fois, de 2 fois, de 4 fois, de 7 fois, etc... mais

quelquefois cette augmentation est très faible. Notons par exemple que l'amplitude de P... qui est de 1 l. 440 en début d'épreuve n'est que de 1 l. 880 à la fin. Pour Pa..., ces chiffres sont respectivement de 1 l. 220 et 1 l. 550. De même pour Co... (p. 91) où l'amplitude du début est à peu de chose près celle de la fin (1 l. 660), tandis que le maximum se situe vers le milieu de l'épreuve avec 2 l. 220.

*
**

III° *Les rapports de l'amplitude et de la fréquence.*

Il est certain que chez de nombreux sujets l'augmentation de la fréquence a entraîné presque immédiatement une décroissance de l'amplitude. Ainsi chez Ma... (p. 73) ; chez Br... (p. 81), chez Co... (p. 91), chez C... (p. 82). Chez d'autres, la fréquence ne paraît pas exercer d'influence freinatrice, mais plutôt stabilisatrice de l'amplitude (Voir graphique J... (p. 86). C'est une règle générale : *la fréquence lorsqu'elle s'installe diminue nettement ou du moins empêche toute accélération de l'amplitude.* Au cours des derniers stades de la dyspnée, la stimulation de l'inspiration, ou de l'expiration prochaine selon les cas porte effet avant que l'expiration ou l'inspiration ait eu le temps de se compléter.

Ainsi la fréquence apparaît comme la cause de la respiration superficielle et quelquefois comme celle de la respiration profonde. Dans le cas Dr... (p. 71) nous pensons que le facteur déterminant est probablement une sensibilité particulière du centre respiratoire à la stimulation inspiratoire — ou bien facilitant l'inhibition de la stimulation des expirations.

Quand il n'y a pas de stimulation de la fréquence les mouvements respiratoires se développent avec une amplitude qui semble croître grossièrement en progression arithmétique (Voir graphique de Jo... p. 87) et graphique de S... (p. 94). Tandis que la ligne de base expiratoire

reste horizontale, la ligne des sommets s'élève d'une pente régulière.

Les sujets qui montrent une activité respiratoire effective, avec dépression nette de la ligne de base ne manifestent un accroissement de vitesse que tard ou même pas du tout. Egalement ceux qui assurent leur ventilation par des mouvements inspiratoires d'amplitude régulièrement croissante suivis d'expirations compensatrices (ligne de base horizontale). Il semble donc que l'accroissement de l'amplitude dans un sens ou dans l'autre, en assurant une plus parfaite ventilation alvéolaire ajourne l'avènement du facteur fréquence et l'empêche dans certains cas.

Lorsque l'amplitude est suffisante, tant qu'une certaine ventilation est assurée par le jeu seul des amplitudes croissantes et jusqu'à une limite probablement en relation avec le besoin d'oxygène, l'organisme n'éprouve pas la nécessité d'utiliser le facteur fréquence.

Quand le rythme respiratoire augmente, c'est que l'amplitude n'est plus suffisante à assurer la ventilation nécessaire à l'hématose. L'oxygène manque et le CO_2 excitant des amplitudes croissantes n'est peut-être pas en assez forte quantité pour provoquer l'ordre de grandeur d'amplitude nécessaire au maintien de la fréquence initiale. Ceci n'est qu'une hypothèse. Il est plus vraisemblable que la tension de CO_2 dans l'air alvéolaire et dans le centre ne représente plus à ce moment critique la stimulation primordiale qui tient la dynamique respiratoire sous son influence dominante. Un autre facteur vient jouer qui domine à son tour la dyspnée: c'est la vitesse. En d'autres termes l'amplitude se subordonne au rythme dès que la ventilation qu'elle assure jusque-là à elle seule devient insuffisante. Il y a alors conjugaison des deux variables de la ventilation mais avec la fréquence comme facteur principal et l'amplitude comme variable subordonnée à la fréquence.

Ce mode nouveau de ventilation est-il supérieur au précédent ? Il est sûr que la ventilation-minute est meilleure malgré la diminution de l'amplitude. Mais l'atmosphère s'appauvrit trop en oxygène, et nous entrons dans la phase des « tensions nuisibles » de Laulanié. Le sujet en hyper-

pnée se cyanose. Il faut abandonner l'expérience. Ce n'est qu'un expédient destiné à augmenter le débit respiratoire, à compenser par augmentation du débit la baisse de la quantité d'oxygène.

Il est à noter que les sujets qui sont arrivés à la fin de l'épreuve par le seul mécanisme d'augmentation de l'amplitude sont conduits aux tensions nuisibles avec une rapidité d'autant plus grande que la pente des mouvements est plus forte, en d'autres termes, que la progression relative de chaque oscillation sur la précédente est plus élevée. Mais un facteur psychique peut intervenir et hâter la fin de l'épreuve. Si certains veulent « tenir » et accepter de prolonger la dyspnée terminale avec facilité, d'autres enlèvent le masque dès que la gêne respiratoire devient marquée. Il est probable que la phase terminale au cours de laquelle se conjuguent accélération du rythme et décroissance des amplitudes s'observerait dans la grande majorité des cas si « la peur d'étouffer » n'intervenait quelquefois trop tôt. Il est vrai que nous entrons alors dans la phase dangereuse de l'asphyxie et il est difficile de démêler la part de l'appréhension dans la réaction du sujet en fin de dyspnée en vase clos.

*
* *

IV° *La durée de l'épreuve et la ventilation.*

Hough (1) mettait à la disposition de chaque sujet une quantité d'air proportionnelle à son poids. Bien qu'il ne les pas exposées on comprend bien les raisons qui ont motivé cette mesure. Cet auteur a dû penser que l'épreuve de résistance du sujet en air confiné du rebreathing était sous la dépendance de la respiration tissulaire et du métabolisme des oxydations cellulaires. Dès lors, il lui a paru normal de distribuer à chacun un volume d'air en relation directe

(1) Hough. American journal of Physiology, 1911. XXVIII° p. 369-390.

avec le nombre de ses cellules, donc avec son poids. Il faut supposer pour que ce calcul s'avère juste que toutes les cellules de l'organisme participent également au processus d'oxydation. Pour avoir une base solide de comparaison, nous croyons qu'il eut été plus logique de donner à chaque sujet une masse d'air respirable en relation avec sa ventilation horaire au repos.

Toujours est-il que, ignorant des expériences de Hough et ne disposant que d'un spiromètre à eau dont la masse d'air est de volume constant, nous avons donné à chaque sujet le même volume d'air respirable, la même quantité originelle d'oxygène.

La durée des épreuves est fort variable. Nous avons déjà vu que l'accroissement rapide de la fréquence, de même que la diminution de l'amplitude, la chute de la ligne des inspirations, le relèvement de la ligne des expirations, sont les signes prémonitoires d'une terminaison prochaine.

La plupart des sujets tiennent entre 2 et 3 minutes. Quelques-uns beaucoup plus longtemps. Les deux graphiques HA... et T... montrent chez ces sujets une capacité de résistance exceptionnelle. Ha... a tenu 5 minutes et 16 secondes. Nous n'avons pas pu prélever le gaz de la cloche en fin de ces expériences et nous le regrettons.

La durée de l'épreuve n'a pas de rapport fixe avec la ventilation, bien que, au cours des épreuves de longue durée, la ventilation soit supérieure à celle des épreuves courtes. Mais si nous prenons des épreuves de durée voisine, nous voyons, par exemple, que Ma... pendant 171 secondes a moins ventilé que La... en 169 secondes et que St... en 150 secondes a ventilé plus de deux fois plus que M... en 200 secondes.

V^e *L'influence de la volonté sur les tracés.* *Parallèle avec l'ergographe.*

Au sujet de l'influence de la volonté sur l'allure générale de la courbe et particulièrement aux derniers stades de la dyspnée, il semble intéressant d'établir une compa-

raison entre les graphiques de la respiration en circuit fermé et ceux de la courbe de fatigue chez l'homme étudiée par l'ergographe de Dausset. (Chareton).

A l'aide de ce dernier appareil, on étudie le travail d'un muscle, le biceps en soulevant un poids d'une certaine hauteur. Le sujet tire le poids, le laisse retomber, tire à nouveau et ainsi de suite, au rythme du métronome. Les efforts de traction du muscle s'inscrivent sur une feuille de papier qui se déplace d'un mouvement uniforme. Au début, les déplacements du poids sont maxima, et égaux. A partir d'un certain moment, le muscle se fatigue et devient douloureux, le déplacement du poids est de plus en plus faible.

En ordonnées du graphique, on lit la valeur de la traction et en abscisses les temps. Les enregistrements présentent deux phases, dans la première, toutes les ordonnées sont égales, l'amplitude est maximum, le muscle travaille sans effort volontaire, nous obtenons la courbe « musculaire ».

Dans la seconde, les ordonnées se raccourcissent peu à peu, la période de fatigue est atteinte. Le sujet ne peut plus ou ne peut que faiblement agir sur l'amplitude, mais par un effort volontaire, il peut encore prolonger l'expérience. Cette seconde phase se traduit par une courbe « nerveuse ». Certains sujets comme les athlètes habitués aux exercices de force : poids, haltères... présentent des courbes seulement « musculaires ». D'autres entraînés aux exercices rapides, tels les escrimeurs donnent des courbes nerveuses souvent très prolongées. Nous avons vérifié le fait sur les athlètes de Joinville dont le Médecin-Commandant Chavialle a établi une fiche physiologique complète avec l'enregistrement ergographique.

Notons donc que le facteur « volonté » intervient très faiblement dans l'amplitude des mouvements mais surtout dans la durée de l'expérience.

Ce facteur, nous le retrouvons dans les graphiques du spirographe enregistreur. Les causes de fatigue ne sont pas les mêmes ici, mais l'influx volontaire du sujet est équivalent. Au début, le sujet respire sans difficulté. Les inspirations sont normales et régulièrement espacées. Puis le rythme s'accélère. En même temps, l'amplitude des mou-

vements augmente. Certains sujets peuvent alors par un effort de volonté durer un certain temps, pénétrer dans la zone d'asphyxie plus avant. L'acte volontaire permet de poursuivre l'expérience dans des conditions de plus en plus pénibles.

« Par analogie avec l'Ergographe, nous pouvons dire que nous atteignons alors la phase « nerveuse » de la courbe » (2) (Chareton).

En résumé, la volonté se manifeste sur cet enregistrement en allongeant la durée de l'expérience, d'une manière « horizontale » tandis qu'elle se manifeste « verticalement » sur le tracé ergographique. Notons, d'ailleurs, qu'au début de certains enregistrements en circuit fermé quand les athlètes veulent « battre un record » la volonté agit alors d'une manière « verticale » sur l'amplitude pour instituer un régime d'économie. Les deux modes d'action de la volonté peuvent très bien se lire sur le graphique de Ha... (p. 97).

Valeurs comparées de la diminution de la tension d'oxygène, de l'augmentation de tension du CO₂ au cours de l'épreuve chez différents sujets

Les dosages ci-dessous concernent l'atmosphère de la cloche en fin d'épreuve

SUJETS GRAPHIQUES	Ma... (p.75)	Mme G. (p.95)	M... (p.66)	C... (p.70)	T... (p.131)	St... (p.132)	Li...
Temps	2 m. 51 s.	2 m. 42 s.	3 m. 20 s.	1 m. 52 s.	2 m. 49 s.	2 m. 30 s.	2 m. 45 s.
Mouvements respiratoires	20	56	38	22	41	26	30
Ventilation	38 l. 550	44 l. 610	48 l. 850	31 l. 830	42 l. 500	41 l. 390	52 l.
% CO ₂ produit..	6,9	5,6	5,05	5,95	4,35	4,5	6,8
% CO ₂ restant...	10	11,5	11,75	10,05	12,15	12	7,6
% O ₂ réellement absorbé	11,94	10,38	10,21	12,12	9,89	10,04	15
Q. R. réel	0,57	0,54	0,49	0,49	0,44	0,45	0,45

VI^e Valeurs comparées
de la diminution de la tension d'oxygène,
de l'augmentation de tension du CO₂
au cours de l'épreuve chez différents sujets

Le tableau précédent condense les mesures et les observations de 8 sujets. Les dosages de CO₂ et d'O₂ ont été effectués aux Laboratoires d'Analyses A. Bailly à l'aide de l'appareil de Plantefol par le Dr. L. Signorel.

Comparons les sujets Ma..., G..., La... St... qui ont supporté l'épreuve à peu près le même temps (entre 150 et 171 secondes). Deux d'entre eux, Ma... et Li... ont absorbé nettement plus d'oxygène que les autres avec chez Ma... une ventilation inférieure en volume et en nombre de respirations. La... et St... avec une ventilation supérieure ont dû abandonner l'épreuve alors qu'il y avait 2 % de plus d'oxygène que dans le cas de Ma...

Quelle est la raison de cette inégale résistance à la baisse du taux de l'oxygène ? Si nous nous reportons aux graphiques Mme G..., p. 95 ; La..., p. 131 ; St..., p. 132, nous voyons que tous sauf Ma... présentent une ascension nette de la ligne de base des expirations. Le graphique de Li..., (non figuré) se caractérise par une progressive et considérable augmentation de l'amplitude (type Jo... p. 87) avec un très faible relèvement de la ligne de base. Il est clair que Ma... et Li... utilisent un mode de respiration profonde qui doit avoir une influence sur l'absorption de l'Oxygène. La tension du CO₂ alvéolaire de ces deux derniers sujets doit être au moins égale à celle du gaz de la cloche — (6,9 et 6,8) et c'est ce qui explique leurs grandes amplitudes, tandis que chez La... et St... les taux en CO₂ du gaz de la cloche (4, 35 et 4, 5) sont certainement inférieurs au taux du CO₂ alvéolaire Il y a donc lieu de supposer que la respiration a tendance à devenir superficielle chez La... et St... parce que le taux du CO₂ alvéolaire et le taux en CO₂ du sang qui irrigue le centre ne sont pas suffisants pour provoquer de grandes amplitudes qui auraient retardé l'apparition de la fréquence.

Chez Li... et Ma au contraire, l'amplitude est considé-

nable, bien qu'elle n'ait pas les mêmes caractères de croissance chez les deux sujets, la fréquence ne se manifeste que peu ou pas du tout. Il y a inégalité de réponse du centre dans les deux groupes de sujets. Nous croyons que l'inégalité dans l'absorption d'oxygène qui est si marquée dépend de la sensibilité spéciale du centre respiratoire chez les sujets Ma... et Li... aux incitations venues de l'augmentation du CO_2 et qui leur ont permis par de grandes amplitudes d'accroître la surface d'hématose et d'assurer une ventilation quantitativement plus élevée à son niveau. Ainsi s'explique une absorption de l'Oxygène plus marquée.

Comparons maintenant les cas de M... et de T... qui ont tenu respectivement 3 minutes, 20 secondes et 3 minutes 15 secondes. T... a absorbé 12,15 % d'Oxygène et M... 9,05 % seulement mais T... a inhalé près de 100 litres d'air confiné tandis que la ventilation de M... a été de moitié environ. Le quotient respiratoire est le même chez les deux hommes. Chez M... comme chez T..., le graphique montre une légère ascension de la ligne de base vers la fin, une légère ascension de la ligne des sommets du début à la fin. T... a ventilé deux fois plus parce que le facteur fréquence est intense de bonne heure (1 minute) et que l'amplitude a été longtemps maintenue à une valeur constante.

Que conclure de cette comparaison, sinon que T... est capable d'absorber 3 % de plus d'oxygène que M... dans les mêmes conditions et dans le même temps ?

Comme similitude : même âge, même poids, même taille, même quotient respiratoire, même durée d'épreuve, même type de respiration en air confiné. Comme différence : seule la fréquence est intervenue dans la ventilation de T... pour lui donner une valeur double de celle de M...

Il existe donc des sujets chez lesquels la stimulation de la fréquence permet d'entrer largement dans la zone des tensions nuisibles et qui dans les mêmes conditions que d'autres absorbent beaucoup plus d'oxygène.

VII° *Effets de l'administration de gaz carbonique à la fin de la dyspnée en vase clos.*

Notre attention a été attirée par les faibles chiffres du quotient respiratoire au cours de la respiration en circuit fermé, déterminé d'après les dosages du CO_2 et de O_2 dans la cloche. La baisse du taux de l'oxygène nous a paru considérable par rapport à la quantité de CO_2 présent à la fin de l'épreuve.

Nous avons pensé d'abord que, l'acidose asphyxique ou les modifications du pu sanguin étaient peut-être capables de perturber les combustions, ensuite, que le métabolisme des oxydations cellulaires pouvait être troublé parce que l'oxygène doit avoir d'autres rôles à jouer que celui d'assurer strictement les combustions complètes. Il est normal de supposer que peut-être il sert en partie à oxyder des produits toxiques par fixation directe sur leur molécule, et que les combustions cellulaires génératrices de CO_2 sont ralenties d'autant. Il est probable que le CO_2 des combustions cellulaires est fixé en partie sur les radicaux basiques pour prévenir tout abaissement du pu. En somme, peut-être y a-t-il déficience dans l'action du CO_2 sur le centre. Serait-il possible de prolonger l'expérience en vase clos chez l'homme arrivé aux derniers stades de la dyspnée supportable en ajoutant du CO_2 dans l'atmosphère de la cloche ? Une phrase de Y. Henderson nous avait frappé (1) « L'élément critique dans le second stade de « l'asphyxie est la déficience en CO_2 . » Et c'est pour cela que nous avons réalisé la série d'expériences ci-après.

Nous avons décidé d'introduire du gaz carbonique dans la cloche au moment où le sujet incapable de supporter plus longtemps l'épreuve va jeter le masque. C'est nous-mêmes qui avons servi de premier sujet d'expérience.

A l'aide de plusieurs enregistrements graphiques préalables, nous avons établi d'une manière certaine qu'il nous était impossible de pousser plus loin que 30 mouvements respiratoires dans les conditions précédemment décrites.

A la première expérience, n'étant pas fixés sur l'im-

(1) Y. Henderson. The Journ. of Am. Med. Association Fundamentals of Asphyxia. 22-7-1933.

portance des réactions à attendre de l'épreuve et agissant au hasard, nous avons fait introduire 500 cc. de CO_2 dans l'atmosphère de la cloche au moment où s'accomplissait la 30^e respiration. Immédiatement en même temps que nous trouvions le goût piquant du CO_2 , nous avons senti qu'il était possible de respirer plus longtemps. La respiration s'est amplifiée considérablement et *ne s'est pas accélérée*, mais il nous a été impossible de tenir plus que cinq respirations supplémentaires. Masque rejeté, une grande série de respirations profondes et rapides s'est poursuivie à l'air libre et nous avons noté en même temps la sensation de vertige. Cette dyspnée à l'air libre a bien duré trois minutes. On a noté de la cyanose. L'état normal a été rétabli au bout de cinq minutes.

Ces phénomènes assez pénibles à supporter nous ont conduit à diminuer le taux du CO_2 introduit dans la cloche et la fois suivante, nous avons opéré avec une admission de 100 cc. seulement à la 30^e respiration. Dans ce cas, nous avons noté une prolongation notable de la durée de l'épreuve avec augmentation très nette de l'amplitude et de la ventilation. Nous avons effectué 13 inspirations et expirations supplémentaires. La ligne de base et la ligne de sommet se sont écartées, montrant par là que l'amplitude gagnait dans les deux sens. Il n'y a pas eu d'augmentation de la fréquence dès l'admission de CO_2 .

L'analyse de l'air de la cloche à la 30^e respiration montre chez nous les chiffres constants de :

CO_2	6,8 %
O_2	7,6 %

A la fin de la seconde expérience (après admission de 100 cc. de CO_2 , ces chiffres sont devenus :

CO_2	6,8 %
O_2	6,9 %

Au cours d'une troisième épreuve, nous avons introduit 150 cc. de CO_2 dans la cloche. La respiration a notablement été augmentée comme précédemment et l'épreuve prolongée de 1/2 minute.

Les dosages de l'atmosphère de la cloche ont donné :

CO ₂	7,9 %
O ₂	6 %

Le sujet M... termine normalement l'épreuve en 3 minutes et 15 secondes, de la 38° à la 40° inspiration. Le taux de CO₂ est alors de 5,5 % dans la cloche et celui d'O₂ est de 11,75 %. Au cours d'une nouvelle épreuve, alors que le sujet était arrivé à la 38° inspiration, nous avons introduit 200 cc. de CO₂ dans la cloche. La respiration s'est amplifiée immédiatement, le sujet a pu faire 15 mouvements respiratoires supplémentaires de grande amplitude. Les dosages ont montré alors en fin d'épreuve : CO₂ 7,8 %, et O₂ 9,7 %.

Le sujet C..., qui abandonne l'épreuve au bout de 1 minute 52 secondes, vers la 22° inspiration, alors que le taux de CO₂ est de 5,95 % et celui d'O₂ 10,05 % a subi la même épreuve. 200 cc. de CO₂ ont été introduits dans la cloche à la 22° inspiration. L'épreuve a été prolongée de 11 inspirations de grande amplitude. Le taux de CO₂ était 8,4 % en fin d'épreuve et celui d'O₂ 9,7 %.

En conclusion de cette série d'essais, nous croyons pouvoir affirmer que l'admission de CO₂ dans la cloche en fin d'épreuve en vase clos :

— Prolonge l'expérience notablement : de 20 à 40 secondes, en donnant une sensation relative de soulagement et d'aisance respiratoire.

— Augmente l'amplitude à la fin par l'inspiration et l'expiration.

— Provoque la consommation d'une nouvelle quantité d'oxygène.

D'après ceci, le défaut de CO₂ apparaît bien comme l'une des causes de la dyspnée et comme l'une des raisons qui fait abandonner tôt l'épreuve, puisque l'adjonction de petites quantités de CO₂ calme la sensation de gêne et prolonge l'épreuve. Si le quotient respiratoire était meilleur, le sujet pourrait tenir plus longtemps.

CHAPITRE V

ESSAI D'EXPLICATION DES PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES PAR LES DONNÉES BIOCHIMIQUES

L'importance de la déficience en CO_2 en fin d'épreuve

Une question se pose dès lors. Est-ce la stimulation de la fréquence qui provoque la baisse de tension de l'oxygène ou est-ce cette baisse qui détermine l'augmentation de la fréquence ? Nous savons que les expirations d'un air chargé de CO_2 et normal en oxygène provoque la simple augmentation de l'amplitude sans augmentation de la fréquence et que la respiration d'un air pauvre en oxygène conduit à une augmentation de la fréquence accompagnée d'une diminution de la profondeur de la respiration. Si l'on arrive au taux de 10 % d'oxygène la respiration devient superficielle. Charles Richet (1) a montré que la polypnée thermique du chien s'accompagne d'une diminution de la profondeur de la respiration. C'est le seul moyen qu'ait le chien qui ne sue pas d'augmenter des pertes de chaleur sans troubler la tension du CO_2 alvéolaire. Aussi le chien concilie son besoin d'oxygène et sa lutte contre l'hyperthermie par l'augmentation de la fréquence, le halètement.

Haldane et Poulton (2) ont énoncé et vérifié par l'expérience que, sous l'influence du besoin de O_2 , le seuil d'excitation du CO_2 dans le centre respiratoire est abaissé. En d'autres termes, le besoin en oxygène augmente le pouvoir excitateur du CO_2 sur le centre et les mouvements

(1) Richet, C. R. Soc. Biol. 1887, p. 25 et Arch. de Phys. normale et pathologique, 1888, p. 298.

(2) Haldane et Poulton. Journ. of Physiology, 1908-37-39.

respiratoires apparaissent alors en présence d'une tension de CO_2 qui n'aurait pas suffi à les déclencher si le taux d' O_2 eût été normal.

Nous savons aussi (Campbell, Douglas, Hobson (3)) que pendant la respiration d'un air chargé de 4 à 5 % de CO_2 , la ventilation pulmonaire augmente de 100 %, si le taux de CO_2 alvéolaire croît de 0,20 %, et qu'une augmentation de 1 % du CO_2 dans l'atmosphère augmente la ventilation de plus de 20 % (Zuntz).

Dès lors, il nous paraît possible d'accorder les phénomènes mécaniques enregistrés au cours de la respiration en vase clos avec les données biochimiques précédentes et d'analyser le phénomène dans ses différentes phases.

Tout d'abord, existe une première phase, où l'oxygène est encore abondant — entre 20,8 % et un taux-limite de 15 % — Haldane et Smith (4) ont vu qu'aucune modification de la respiration n'avait lieu avant que l'oxygène ne tombe au-dessous de 15 % (atmosphère raréfiée en O_2). Mais ici le CO_2 augmente et nous savons que la ventilation croît par l'amplitude.

Haldane et Mavogrordato (5) ont dès longtemps établi les liens qui existent entre la distension et la rétraction du poumon et la tension du CO_2 alvéolaire. Une forte tension dans le centre augmente la valeur des pressions inspiratoires et expiratoires auxquelles s'amorce le réflexe de Hering-Breuer et c'est la tension du CO_2 humoral qui accroît la profondeur de la respiration. Il est donc normal que tous les enregistrements sans exception débutent par une augmentation des amplitudes.

Cette augmentation chez certains sujets est progressive, ne s'accompagne pas d'accélération du rythme. Chez ces sujets, le centre respiratoire doit être uniquement sensible à l'augmentation du taux humoral du CO_2 .

Mais, selon les sujets, vient plus ou moins rapidement

(3) Campbell, Douglas, Hobson. *Journ. of Physiology*. 1913-46-301.

(4) Haldane et Smith. *Journ. of Pathology and Bacteriology*. 1893. 1. 168 et 318.

(5) Haldane et Mavogrordato. *Journ. of Physiology*. 1916. T. 50. *Proceedings Physiolog. Society*, p. 41.

une tension de l'oxygène telle que le mécanisme d'augmentation de la fréquence se déclenche. C'est la seconde phase.

Dautrebande (6) a bien analysé ce mécanisme, non pas dans la respiration en vase clos; avec rebreathing intégral, mais dans la respiration avec espace nuisible interposé entre les voies respiratoires et l'air extérieur. Dans ces conditions, l'air respiré par le sujet n'est plus de l'air normal puisque l'air d'expiration se maintient dans l'espace mort pendant la pause qui suit l'expiration. L'inspiration suivante contiendra une partie du gaz expiré et une partie d'air frais. Pour fixer les idées, Dautrebande suppose un espace nuisible de 250 cc. devant la bouche du sujet (masque à gaz) plein d'air expiré à 3 % de CO_2 . Les 500 cc. de l'inspiration suivante contiendront 1,50 % de CO_2 . Il est facile de voir que, le taux de CO_2 croissant à chaque inspiration et le taux d' O_2 s'abaissant, on réalise une atmosphère gazeuse qui n'est pas celle de la respiration en circuit fermé, mais qui pourrait bien être définie par les termes d'« atmosphère confinée stabilisée ». L'analyse de l'air du masque à la fin d'une expiration, prélevé dans les zones de stagnation (niveau des joues) montre un taux de CO_2 voisin de 5 % et un taux d' O_2 de 15,50 %. A la fin d'une inspiration, on trouve 2,5 % de CO_2 et 18,30 % d' O_2 .

L'espace nuisible crée tout de suite l'augmentation de la respiration. Cette hyperpnée assure une meilleure ventilation qui se traduit par une augmentation de la tension en CO_2 , une chasse du CO_2 et une diminution de l'amplitude. A nouveau, l'hypoventilation ainsi créée provoque l'augmentation du CO_2 alvéolaire et le cycle recommence par l'hyperpnée. C'est un rythme de Cheyne-Stokes sans apnée qui s'institue. On sait que l'apnée du Cheyne-Stokes s'explique par le fait que l'espace nuisible naturel constitué par les voies respiratoires supérieures (bouche, trachée, bronches, bronchioles) est beaucoup plus faible que dans le cas précédent ; la tension du CO_2 peut être beaucoup plus

(6) Dautrebande. Etude des qualités à exiger des masques anti-gaz in Biologie Médicale. 1930 .

fortement abaissée, d'où pause respiratoire par défaut de stimulation du centre.

Au cours de la respiration avec espace nuisible, il y a une respiration périodique parce que l'organisme a la possibilité d'évacuer périodiquement le CO_2 , régulateur des amplitudes. En circuit fermé, cette possibilité n'existe pas et le CO_2 s'accumule. Une nouvelle phase s'instaure dès que le taux d'oxygène baisse et que l'anoxémie commence à être perçue par le centre. Pendant cette 2^e phase, la fréquence commence à augmenter tandis que l'amplitude progresse encore. Cette seconde phase est toujours marquée ou du moins ébauchée chez tous les sujets. Elle dure plus ou moins longtemps, son début peut se situer à la fin de l'épreuve, car certains sujets n'abordent pas la troisième phase, phase d'anoxémie nette et caractérisée par un troisième mode de respiration.

On sait que dans une atmosphère normale en CO_2 , si l'on abaisse le taux d'oxygène au-dessous de 10 %, on obtient une respiration courte, rapide et superficielle. Mais ici, la tension de CO_2 augmente en relation avec la diminution de tension en oxygène : Ce gaz carbonique a tendance à augmenter l'amplitude, mais sa tension n'est pas telle qu'elle puisse provoquer des mouvements de grande profondeur. Les décharges du centre se rapprochent et limitent les mouvements avant qu'ils n'aient pu se manifester dans toute leur ampleur. Chez certains sujets, c'est l'expiration qui est limitée — ce sont les plus nombreux — chez d'autres, c'est l'inspiration, chez d'autres encore c'est l'inspiration et l'expiration à la fois. La réaction dyspnéique terminale apparaît donc comme la composante de ces deux actions. Pour parer à l'anoxémie menaçante la réaction naturelle est l'augmentation du rythme, qui provoque la limitation, puis la décroissance de l'amplitude. Si l'on admet avec les auteurs modernes que le facteur fréquence traduit le besoin en oxygène, il faut admettre aussi que dans la hiérarchie des facteurs qui excitent le centre, c'est le besoin d'oxygène qui est primordial.

Comme l'écrit Dautrebande, « l'anoxémie accroît l'excitabilité du centre dont les décharges rythmiques sont amorcées à une pression d'acide carbonique qui serait

« insuffisante dans les conditions ordinaires ». C'est donc que cet auteur considère l'anoxémie comme le phénomène déterminant, celui qui crée les conditions spéciales qui permettent au réflexe inspiratoire et expiratoire de se déclencher à des tensions de CO_2 de plus en plus faibles.

Heymans, Bouckaert et Dautrebande (7) ont montré que le besoin d'oxygène agit sur la respiration par l'intermédiaire des zones vaso-sensibles réflexogènes. « L'anoxémie a besoin du sinus carotidien pour être perçue par le centre. » L'augmentation de CO_2 est aussi perçue par les zones vaso-motrices, mais contrairement à la diminution de tension d'oxygène, l'augmentation de CO_2 agit encore en l'absence du sinus. Un autre facteur, l'abaissement du pH sanguin dont nous connaissons l'existence au cours de ce début d'asphyxie vient aussi exciter le centre, et tend à créer de l'hyperventilation, mais les variations de l'acidité ionique ne sont pas perçues par le sinus.

Nous avons noté aussi l'importance de la tachycardie et de l'hypertension artérielle qui peuvent inhiber par voie réflexe le centre respiratoire.

En résumé, en fin d'épreuve chez ces sujets, quels sont les principaux facteurs en présence qui peuvent agir sur le centre ?

1° *Diminution de l'Oxygène :*

— Agit par voie réflexe par l'intermédiaire du sinus carotidien.

— Stimule la ventilation par la fréquence.

2° *Augmentation du CO_2 :*

— Agit directement sur le centre et aussi par l'intermédiaire des zones réflexogènes dans le sens d'une augmentation d'amplitude.

(7) Dautrebande, in Traité de Physiologie, Roger et Binet. Tome V. Respiration, p. 168.

3° *Diminution du pH, acidose, baisse de la réserve alcaline :*

— Action centrale directe. Hyperventilation.

4° *Hypertension artérielle :*

— Inhibition du centre. Hypoventilation.

Chez les sujets qui manifestent de la diminution de l'amplitude terminale coïncidant avec l'augmentation de la fréquence, les incitations venues des zones chimio-sensibles à la baisse de tension de l'oxygène, paraissent impressionner le centre avec électivité. La régulation réflexe prend alors le pas sur la régulation centrale et parmi les facteurs réflexes qui agissent sur le sinus carotidien, c'est l'anoxémie qui domine.

Chez d'autres sujets, ceux qui ne manifestent pas d'accélération du rythme, c'est la régulation centrale qui paraît uniquement jouer (augmentation du CO_2 ou des radicaux acides).

*
* *

En circuit fermé, nous savons, d'après les expériences de Laulanié que le quotient respiratoire se maintient uniforme jusqu'à la mort de l'animal et que le rapport de l'accroissement du CO_2 à la diminution d' O_2 correspondante est une valeur constante bien que numérateur et dénominateur de cette fraction diminuent à chaque instant. Chez les huit sujets que nous avons examinés, le quotient respiratoire est bas et varie de 0,44 à 0,57. Quelle est la signification biologique de ce faible quotient ?

Dautrebande (8) a étudié l'influence de la respiration d'un air riche en CO_2 sur le quotient respiratoire et a constaté une baisse nette de ce chiffre. La quantité de CO_2 expiré n'est plus dans le rapport de 8 à 10 avec l'oxygène

(8) Dautrebande. In *Traité de Physiologie*, Roger et Binet, p.224.

inspiré, mais dans le rapport de 5,6 à 10 quand l'atmosphère contient 3,06 % de CO_2 . Pour combattre l'acidose gazeuse et maintenir le pH, le CO_2 se fixe en partie sur les sels alcalins du sang et cette fraction ne se retrouve plus dans l'air expiré.

Mais, en circuit fermé, la quantité de CO_2 dans l'air inspiré croît à chaque expiration, il y a hypercapnie. Au fur et à mesure que la tension du CO_2 s'élève et que le pH baisse, ce CO_2 a tendance à se fixer sur les bases du sang pour constituer des bicarbonates. En même temps les anions Cl et SO_3 traversent la paroi de l'hématie pour se fixer aux cations du globule rouge. Les bases alcalines du plasma sont libérées et peuvent fixer le CO_2 . Van Slyke a évalué à 72 % l'augmentation du pouvoir de fixation du CO_2 , H_2 sous l'influence du passage de l'ion Cl du plasma dans l'hématie..

Tandis que, au cours de la respiration d'une atmosphère riche en CO_2 et normale en oxygène se produit une augmentation considérable de la réserve alcaline, en vase clos l'augmentation de la R.A. est faible et fait même place à une diminution sensible après l'asphyxie (Cordier). Cet auteur attribue cette faiblesse relative de l'augmentation de la R.A. et la diminution nette post-asphyxique à la production d'une acidose considérable dès le début de l'asphyxie. Il y aurait acidose non gazeuse qui bloquerait les radicaux basiques. Au début de l'asphyxie, à la suite de l'augmentation de tension du CO_2 les radicaux basiques seraient attirés immédiatement vers les tissus pour y neutraliser les acides produits.

N'est-il pas permis de penser que, en vase clos, la réserve alcaline ne monte que peu ou pas parce que le CO_2 produit l'est en quantités régulièrement décroissantes et qui tendent vers une limite ? En circuit fermé, la production du CO_2 au cours de la respiration cellulaire est fonction des quantités décroissantes d'oxygène apportées aux cellules par un sang artériel qui s'appauvrit. Tant que le besoin d'oxygène ne se fait pas sentir, il y a lieu de penser que c'est une acidose gazeuse pure qui se manifeste et cette acidose est compensée par la création de bicarbonate aux dépens des alcalis libérés. Au cours de cette première phase,

c'est le « contrôle immédiat » de Y. Henderson qui est en jeu. La ventilation augmente proportionnellement de manière à maintenir le CO_2 alvéolaire constant. Au fur et à mesure que croît la tension en CO_2 et que le pH a tendance à baisser, le mécanisme régulateur de l'équilibre acide-base intervient et il y a augmentation de la R.A.

Puis vient la seconde phase au cours de laquelle se fait sentir le manque d'oxygène. Comment agit ce nouveau facteur ? Les oxydations diminuent. Il y a diminution de la production de CO_2 et aussi peut-être production de métabolites incomplètement oxydés auxquels Y. Henderson attribue un rôle d'excitation du centre respiratoire (mais sans aucune preuve ni de leur existence, ni de leur action). Si les radicaux basiques sont en forte quantité, le CO_2 produit (et qui l'est en quantité limitée) sera entièrement ou presque complètement fixé par les bases, de telle sorte que sa tension dans le centre ne sera pas assez puissante pour maintenir et augmenter l'amplitude dont il est le facteur spécifique. L'amplitude cèdera le pas devant la fréquence, signe d'incitations d'une autre nature, et peut-être en relations avec les modifications de la concentration en ions H dans le centre lui-même (par la production de métabolites acides par manque d'oxygène). Le besoin d'oxygène détermine les valeurs absolues d'acides formés dans les tissus (acide carbonique, lactique, et autres acides inconnus) et constitue le régulateur indirect de la ventilation. Le taux d'alcali du sang établit la relation entre le CO_2 inspiré et expiré. L'importance de ce taux règle l'action du CO_2 sur le centre. S'il est fort, l'absorption de CO_2 est telle que rapidement son action excitatrice sur l'amplitude fera défaut, le centre sera rapidement soumis à une autre influence (élévation du pH due à d'autres acides ?) qui se traduit par l'augmentation de la fréquence avec conservation ou diminution de l'amplitude. Si les bases sont faibles, leur saturation ne nécessitera qu'une partie du CO_2 total dont l'action sur le centre sera prédominante. Le mécanisme d'augmentation des amplitudes jouera alors jusqu'à la fin et l'augmentation de la fréquence n'aura pas lieu de se manifester. L'amplitude croissante permet de pousser plus avant la consommation de l'oxygène, et d'éloigner la limite in-

férieure de la tension de cet oxygène à laquelle le sujet doit abandonner l'épreuve.

Quand on ajoute du CO_2 en fin d'épreuve, on prolonge celle-ci uniquement en donnant à l'organisme la possibilité d'utiliser un peu plus d'oxygène. Le CO_2 exogène augmente tout de suite la tension de ce gaz dans le centre. L'amplitude croît et quelques instants encore la fréquence est inhibée. L'organisme peut par ce moyen « pomper » encore quelques centimètres cubes d'oxygène et abaisser encore la tension de ce gaz dans la cloche. L'absorption du CO_2 exogène n'est pas douteuse à ce moment. Cette expérience montre que, dans l'anoxémie de la respiration en circuit fermé *le facteur critique est bien la diminution de tension du CO_2* puisque l'augmentation de cette tension prolonge l'épreuve et permet une consommation d'une partie de l'Oxygène résiduel qui n'aurait pas été possible autrement.

Haldane a dit « Si finalement on essaie de déterminer « un par un les différents facteurs de contrôle respiratoire, « il semble illusoire de vouloir additionner ces facteurs « puisqu'aucun d'eux n'est en quantité constante. On ne « peut évaluer les variations de chacun d'eux sans étudier « les relations qui l'unit aux autres. »

L'hypothèse que nous soumettons ici ne vaudra donc que confirmée par toutes sortes de recherches physiologiques et biochimiques. Nous nous proposons d'étudier l'influence des variations provoquées de la réserve alcaline sur l'allure générale des tracés.

CHAPITRE VI

AMPLITUDE EN CIRCUIT FERMÉ ET AMPLITUDE A L'EFFORT

Il nous a paru utile de savoir si l'amplitude maximum de la respiration à l'effort était comparable à l'amplitude maximum en circuit fermé. Nous avons vu que ces deux valeurs avaient été assimilées l'une à l'autre et que l'amplitude maximum en air confiné avait même reçu la dénomination de « capacité réflexe ». Il serait vraiment intéressant de déterminer par une épreuve au repos, en circuit fermé, l'amplitude maxima que met en jeu l'organisme à l'effort. C'est parce que nous avons cru un moment à cette similitude que nous avons entrepris ce travail et demandé la construction d'un appareil capable d'enregistrer et de mesurer les mouvements respiratoires en espace clos. Nous avons vu au cours du Chapitre III que contrairement à ce que nous croyons au début, l'amplitude maxima en circuit fermé n'est pas une valeur terminale de l'amplitude et que, au contraire, chez un grand nombre de sujets le maximum se situe avant la fin de l'épreuve. Il y avait là déjà un élément de doute quant à la justesse de l'attribution des termes de « capacité réflexe » aux dernières oscillations en espace clos.

L'essoufflement dynamique n'a pas les mêmes causes que l'essoufflement statique (Chavialle) surtout quand ce dernier s'obtient par le moyen de la respiration en espace clos. Nous avons suffisamment décrit les modifications cardiaques, vaso-motrices, biochimiques, mécaniques qui accélèrent la dyspnée provoquée. Les modifications de l'équilibre acide-base au cours du travail musculaire sont très faibles par rapport à celles que l'on observe au début de l'asphyxie en air confiné. Barr, Himwich, Green (1) ont montré que chez l'homme un travail musculaire violent

(1) Barr, Himwich, Green, Journ. Biol. Chemistry, 1923, 55, p. 495, 5, 25, 539.

(3.500 Kgrammètres en 3 minutes 30 secondes), ne produit que des modifications peu profondes de l'équilibre acide-base. La réserve alcaline ne tombe que de 8 à 19 % et le pH de 0,4 à 0,25 alors que dans les expériences de Cordier (déjà citées) la réserve alcaline montre une chute de 50 % au moins. Les mêmes auteurs (cités par Cordier) ont vu que 3 minutes après un travail de 4.000 kilogrammètres les modifications du sang veineux sont à peine appréciables.

Les conditions ne sont donc pas les mêmes au double point de vue physiologique et biochimique. La seule comparaison avec la valeur de la Capacité vitale peut rapprocher les deux amplitudes (en circuit fermé et à l'effort). Elles lui sont toutes les deux inférieures et c'est un fait constant que jamais l'organisme en effort et en espace clos n'utilise la ventilation représentée par la capacité vitale. C'est peut-être ce point de vue qui a fait identifier par certains les deux maxima de profondeur respiratoire au cours des deux dyspnées.

Pour vérifier l'intensité des échanges gazeux dans les deux cas, nous avons demandé à plusieurs moniteurs de Joinville d'effectuer une épreuve en circuit fermé, puis, après un repos de 3/4 d'heure environ, nous les avons priés d'effectuer des courses variant de 280 m. à 3 km. en terrain plat, donc de vitesse et de demi-fond.

Voici les résultats de La... et de St... qui ont effectué une course de 3 kms.

En espace clos, dosages dans l'atmosphère de la cloche :

Pour La...	CO ₂	4,35 %
	O ₂	12,15 %
Pour St...	CO ₂	4,50 %
	O ₂	12 %

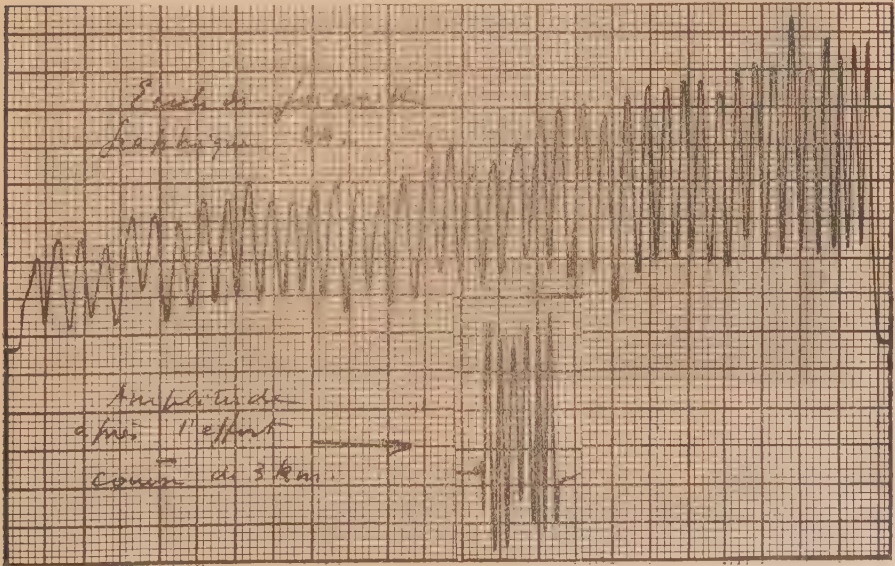
Dosage de l'air expiré en fin de course :

Pour La...	CO ₂	4 %
	O ₂	16,4 %
Pour St...	CO ₂	5,3 %
	O ₂	14,9 %

La quantité d'oxygène dans l'air expiré en fin de course est plus élevée qu'en vase clos en fin d'épreuve et c'est normal. L'intérêt réside dans l'examen du CO_2 dégagé. Le travail musculaire intensif chez St... augmente la proportion de CO_2 dans l'expiration davantage que ne le fait une épreuve en vase clos. Chez La..., les deux valeurs sont à peu près les mêmes.

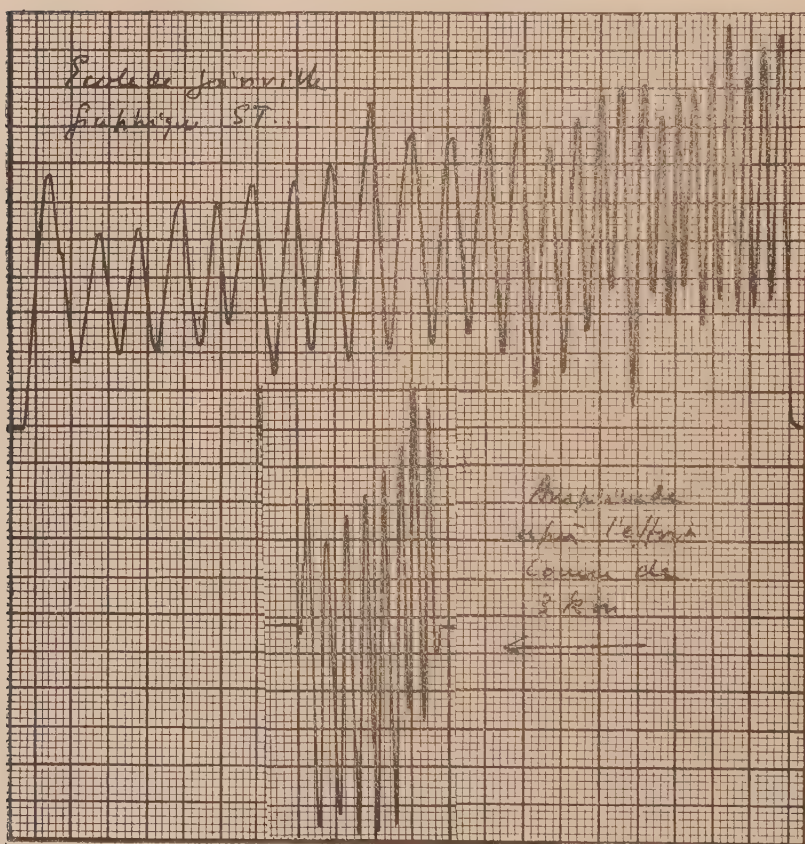
Si l'on calcule les quotients respiratoires en circuit fermé on trouve respectivement 0,56 et 0,51 et dans l'expiration en fin d'effort 0,90 et 0,89. Il est facile de conclure qu'en effort tout l'oxygène sert aux combustions et est éliminé sous forme de CO_2 tandis qu'en espace clos l'intensité des combustions est ralentie. L'homme qui asphyxie ne peut probablement pas, à cause de son acidose intense, conserver la grandeur de ses processus d'oxydation normaux, et à plus forte raison de ses processus d'oxydation en effort.

Comparons maintenant la grandeur de l'amplitude à l'effort et celle de l'amplitude en circuit fermé. Voici le graphique de La...



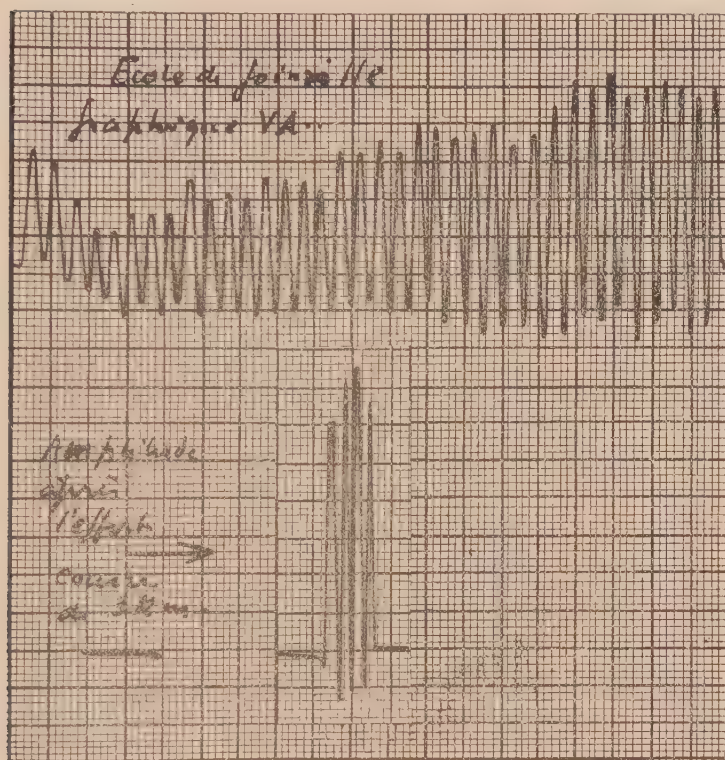
La plus grande valeur de l'amplitude en circuit fermé est de 1 l. 720. La valeur moyenne des 3 dernières respirations est de 1 l. 330.

L'amplitude de la respiration en fin d'effort est pour les deux premiers mouvements respiratoires de 1 l. 550.



Le graphique de St... montre quelques irrégularités. L'épreuve a été interrompue par le sujet à la fin de la 2°

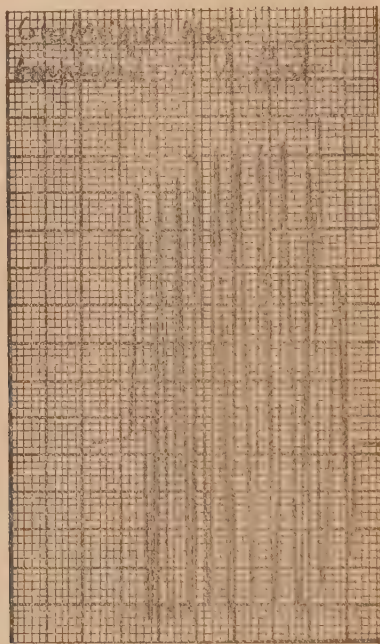
phase. Si l'on prend la moyenne de la dernière respiration l'on obtient 1 l. 860. La moyenne des deux premières inspirations à l'effort est de 2 l. 110, donc supérieure.



Ici encore l'amplitude à l'effort est supérieure à l'amplitude en confiné : 2 l. 220 contre 1 l. 720 pour les plus grandes inspirations du graphique.

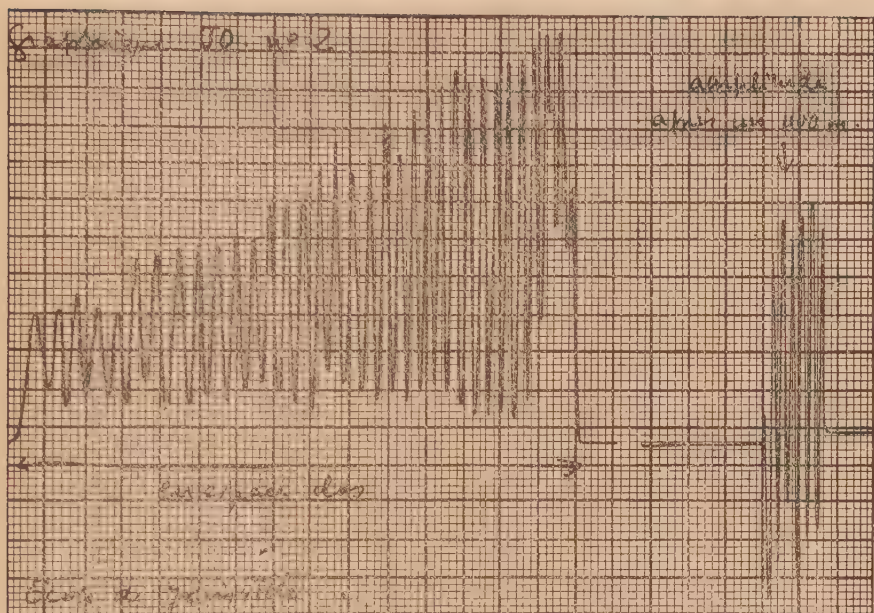
Nous avons demandé à Ma... (Voir graphique Ma... N° 2 en confiné, p. 75) d'effectuer une course de vitesse de 400 m. Voici son amplitude à l'effort :

L'amplitude maximum en circuit fermé était de 2 l. 440. Lorsqu'on refaisait l'épreuve en circuit fermé 3/4 d'heure après la course, cette amplitude maximum atteignait une valeur de 3 litres.



A la fin de l'effort, elle atteint une moyenne de 3 l. 200 (à noter à la fin de la course la régularité remarquable de la respiration).

Enfin, Jo... a effectué une épreuve en circuit fermé, puis après 1/4 d'heure de repos un 400 m. plat. Voici l'enregistrement :



La respiration à l'effort atteint une amplitude de 2 l. 220 environ tandis qu'en circuit fermé elle atteint au moins 2 l. 660 (l'appareil n'a pas fonctionné à la fin).

La comparaison des deux types d'essoufflement au point de vue des amplitudes maxima respectives ne donne rien de fixe. Tantôt l'amplitude à l'effort est supérieure. (Cas de Ma..., de St..., de Va...), tantôt elle est inférieure (cas de Jo... et de La...). Aussi nous ne croyons pas devoir retenir la notion d'amplitude maximum en circuit fermé comme test valable pour apprécier la réaction respiratoire à l'effort.

D'autre part, l'amplitude respiratoire terminale en circuit fermé n'est pas toujours la plus forte de l'épreuve.

Cette comparaison et cette constatation nous conduisent à penser que la notion de « capacité réflexe » comme test de valeur respiratoire et moyen d'exploration des réflexes respiratoires doit être abandonnée.

CHAPITRE VII

LA SITUATION RELATIVE DE L'AIR COURANT DANS LA CAPACITÉ VITALE ET SON IMPORTANCE AU POINT DE VUE DU RENOUVELLEMENT DE L'AIR

Le schéma classique du soufflet thoracique de L. Joyet et Viault assigne à l'air courant une valeur moyenne de 0 l. 500, à l'air complémentaire et à l'air de réserve une valeur égale de 1 l. 500, ce qui porte la capacité vitale à 3 l. 500. Si l'on assimile les deux positions limites de la mobilité du soufflet à celle de la cage thoracique en distension maximum et en affaissement maximum, le jeu de l'air courant se situe entre ces deux positions extrêmes de telle manière que les sommets des inspirations normales au repos sont séparés du maximum de l'inspiration volontaire par la même distance qui sépare le sommet inférieur de l'expiration normale au repos du maximum respiratoire volontaire.

Grehant, en 1864, avait appelé *coefficient de ventilation* la quantité d'air nouveau, qui après chaque mouvement reste dans l'unité de volume de l'espace ventilé. Le coefficient de ventilation pulmonaire sera le quotient de l'air pur qui reste dans le poumon après une expiration normale par le volume connu du poumon après cette expiration. Après l'expiration, ce volume pulmonaire comprend la somme air résiduel + air de réserve. Grehan a trouvé que $\frac{1}{3}$ de l'air inspiré est rendu à l'extérieur avec $\frac{2}{3}$ d'air respiré. Ainsi $\frac{2}{3}$ d'air pur renouvellent par mélange l'atmosphère pulmonaire.

Si l'air courant vaut 500 cc., le numérateur du coefficient de ventilation sera les $\frac{2}{3}$ de 500 cc., soit 330 cc. et si l'on assigne à l'air de réserve et à l'air résiduel la

valeur mentionnée dans les traités classiques, le dénominateur sera 1.500 cc. + 1.000 cc. = 2.500 cc. Le coefficient est alors de :

$$\frac{330}{2.500} = 13 \% \text{ environ (au repos)}$$

Le coefficient de ventilation détermine la composition de l'atmosphère pulmonaire et il est évident que ce coefficient de ventilation dépend de la situation de l'air courant dans la capacité vitale.

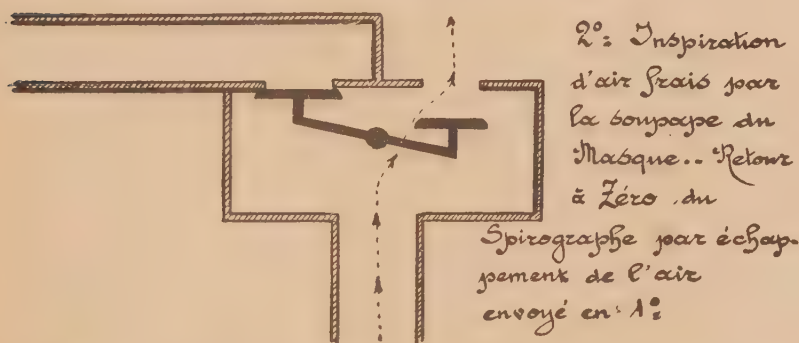
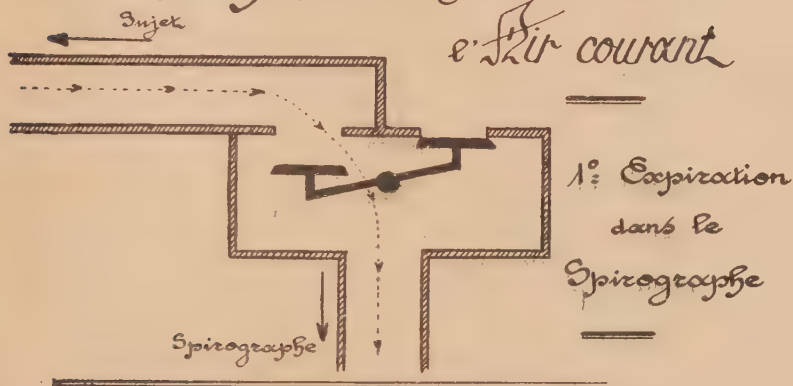
Il nous est permis d'affirmer, après de nombreuses mesures d'air de réserve et d'air complémentaire, que, chez le sujet normal, l'air courant occupe une situation parfois tout à fait différente de celle que lui assigne le schéma classique dans la masse d'air pulmonaire.

Voici la technique des expériences que nous avons effectuées à l'aide du spirographe enregistreur :

Le sujet est debout et respire normalement depuis trois minutes. Nous lui demandons, à la fin d'une respiration normale, alors que le réflexe de Hering-Breuer devrait amorcer l'expiration, d'appliquer rapidement et hermétiquement le masque sur le visage et, au lieu d'expirer, d'inspirer à fond. Nous avons alors le *volume d'air complémentaire*.

Le sujet se repose alors une ou deux minutes jusqu'à ce que la respiration normale soit parfaitement rétablie et nous prions le sujet d'expirer à fond dans le masque après une expiration normale. En mesurant la valeur de cette expiration complémentaire nous avons l'air de réserve.

Dispositif pour l'enregistrement de l'air courant

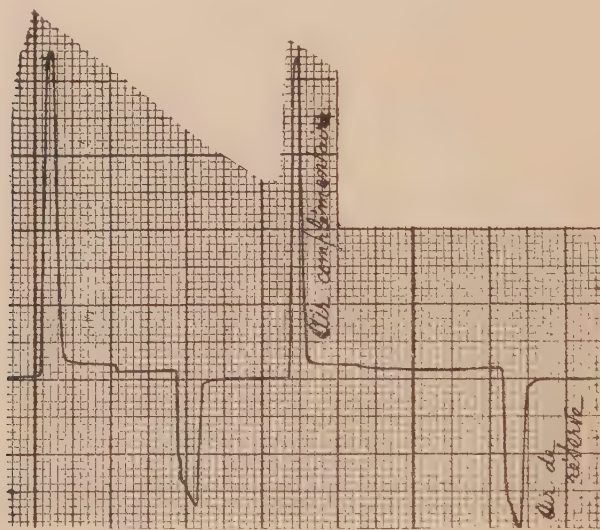


A.B. - Le sujet respire dans un masque relié au dispositif par un tuyau à large section. - Ce masque est muni d'une soupape d'inspiration.

H.D.

Quelques instants après, le sujet après avoir fait une inspiration volontaire maximum, expire à fond dans le masque. Nous avons alors la *capacité vitale* :

Voici l'un des enregistrements graphiques obtenus par cette méthode :



La somme air de réserve + air complémentaire est constamment inférieure à la capacité vitale et la différence qui se situe autour de 0 l. 500 est constamment égale à l'air courant ainsi que nous avons pu le vérifier par l'inscription graphique. Voici le schéma du principe de notre dispositif pour l'enregistrement de l'air courant (Hugoud).

Nous n'avons pu pratiquer encore cette mesure que chez peu de sujets, une vingtaine environ, mais il est remarquable que *chez tous* l'espace de réserve est faible par rapport à l'espace complémentaire. C'est ainsi que nous-mêmes possédons une capacité vitale de 3 l. 660 qui se décompose en :

Air complémentaire	2 l. 220
Air courant	0 l. 560
Air de réserve	0 l. 880

Chez tous les sujets observés, nous avons noté la forte élévation de l'air complémentaire par rapport aux schémas classiques et la forte diminution de l'air de réserve. Ceci nous permet d'émettre un doute sur la réalité des moyennes que prétendent avoir traduites ces chiffres d'ailleurs anciens et classiques et qui sont articles de foi pour les étudiants depuis longtemps.

Nous ne nions pas que certains sujets doivent avoir un air de réserve fort important, peut-être plus important que leur espace complémentaire. En particulier, ceux qui expirent à fond au cours de l'épreuve en circuit fermé doivent avoir un air de réserve élevé. Nous disons simplement que le nombre de sujets normaux, non sportifs, dont l'air de réserve est plus faible que l'air complémentaire, doit être bien supérieur.

Car la place de l'air courant, dans la capacité vitale, a une importance pratique sur le renouvellement de l'air et sur l'hématose. Si l'air de réserve est de 0 l. 880 par exemple, au lieu d'atteindre 1 l. 500, le coefficient de ventilation deviendra :

$$\frac{0 \text{ l. } 330}{1 \text{ l. } 880}, \text{ soit } 17 \% \text{ environ au lieu de}$$

13 %. Autrement dit, la masse d'air pulmonaire se mélange à 1/6 d'air pur au lieu de 1/8.

Cet abaissement réel de la valeur de l'air de réserve entraîne la diminution de l'espace nuisible naturel (bouche, pharynx, trachée, bronches, bronchioles) Son augmentation, au contraire, entraînerait l'agrandissement de cet espace nuisible.

Un air de réserve faible diminue la « capacité pulmonaire » de Grehan (air de réserve + air résiduel).

L'oxygène de l'air courant, à volume égal, arrive à

une concentration supérieure au contact des alvéoles. C'est une respiration plus profonde qui homogénéise l'air alvéolaire.

En 1936, Sonne (cité par Policard) admet que dans certains points du poumon l'air alvéolaire peut avoir une teneur en oxygène inférieure à 10 %, tandis que dans un autre endroit elle sera de 20 %. Peut-être cette répartition de l'oxygène est-elle meilleure chez les sujets dont le brassage par l'air courant est plus effectif.

Krogh et Marie Krogh (1) ont appelé « constante de diffusion » de l'oxygène, le nombre de centimètres cubes de ce gaz qui passe des alvéoles dans le sang en une minute pour une différence de pression de 1 mm. D'après ces auteurs, cette constante est directement proportionnelle à la capacité alvéolaire et à la perméabilité des poumons.

« On peut concevoir, écrit Policard (2), que suivant « le conditionnement du fonctionnement biochimique des « cellules alvéolaires du voisinage, la nature et la quantité « des déchets que ces cellules rejettent dans le liquide qui « couvre la paroi, ce coefficient puisse varier... Il faut envisager la paroi alvéolaire comme représentant une grandeur variable dans les échanges respiratoires, variable « suivant l'activité biologique des cellules voisines. »

Non seulement les éléments chimiques dissous peuvent modifier la diffusion, mais aussi la tension superficielle dont l'abaissement favorise la solubilité de l'oxygène. Le poumon est un organe de grande activité lipodiérétique (Roger) par ses cellules alvéolaires, et les lipoides sont de grands facteurs d'abaissement de la tension superficielle.

Ainsi apparaissent plusieurs facteurs perturbateurs du coefficient de diffusion de l'oxygène, facteurs qui varient avec les individus et probablement au cours de la vie de l'individu, peut-être au cours des phases digestives où le poumon est sur le trajet du sang veineux chargé de matériaux non encore parfaitement « décantés » par le « bassin de sédimentation » hépatique.

(1) Krogh (A.). *Skand. Arch. Physiol.* 1910. 23.

(2) Policard. *Le Poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique*, p. 129. Masson. 1938.

C'est l'existence d'un coefficient personnel de diffusion de l'oxygène qui explique, d'après Harrop et Carlos Monge les différences de sensibilité au mal des montagnes (soroche). D'autres auteurs ont vu que l'acclimatation en montagne a pour premier effet de modifier la statique du thorax ; les côtes tendent à devenir beaucoup plus horizontales, ceci pour adapter le soufflet thoracique à des entrées d'air plus élevées en harmonie avec la raréfaction de l'oxygène. Ceci est la preuve que l'organisme modèle sa statique thoracique d'après sa dynamique respiratoire. N'est-il pas normal de penser après tous ces faits que chaque individu possède une régulation spéciale du jeu de son air courant dans la capacité vitale, régulation qui dépend en dernière analyse de la diffusion de l'oxygène à travers les alvéoles et du milieu biochimique de ces alvéoles ? Il n'est pas interdit d'émettre l'hypothèse que les grandes variations que nous avons mises en évidence dans ces deux variables air complémentaire et air de réserve sont dues à une régulation chimique de la constante de diffusion de l'oxygène et qu'il existe un lien de plus entre la dynamique respiratoire et le métabolisme général.

APPLICATIONS PRATIQUES DE L'ÉPREUVE DE RESPIRATION EN CIRCUIT FERMÉ

A l'Éducation respiratoire :

La respiration en circuit fermé permet tout d'abord de se rendre compte de l'influence des minimales variations de tension de CO_2 sur le centre respiratoire. Aux premiers mouvements respiratoires en espace clos, la diminution du taux de l'oxygène n'entre pas en jeu. Seule l'augmentation du CO_2 doit être tenue pour responsable des variations de l'amplitude.

Sous cette action nous avons vu des sujets montrer une anormale réaction du centre dès les premières secondes, seule l'inspiration paraît devoir s'effectuer normalement, l'expiration est à peine commencée qu'il surgit une nouvelle incitation inspiratoire. Ces sujets ont à faire toute leur éducation expiratoire, car cette anormale sensibilité du centre doit pouvoir se traiter par les méthodes d'éducation respiratoire.

Ces graphiques en vase clos permettent de voir ce que deviennent les réflexes respiratoires quand l'organisme est soumis à l'excitant spécifique du centre. Tant que la déficience en oxygène ne se fait pas sentir par les troubles du rythme, on peut dire que l'amplitude est celle que prend l'air courant lorsque la respiration est sous l'influence de son stimulant naturel. Ainsi le praticien peut comparer la valeur de l'air courant normal et la valeur qu'il est susceptible de prendre. D'après l'allure de la courbe, l'éducateur respiratoire verra tout de suite les exercices à instituer. Si la ligne de base se relève rapidement, c'est qu'il faut soigner l'expiration, provoquer par éducation l'automatisme des respirations profondes. On pourra contrôler les effets de cette culture physique spéciale par des mesures d'air complémentaires et d'air de réserve qui montreront l'in-

fluence de la thérapeutique sur la situation relative de l'air courant.

Si l'amplitude respiratoire est jugée trop faible en espace clos, par rapport à l'espace complémentaire disponible, on pourra guider le sujet vers des exercices destinés à modifier la statique thoracique et à lui permettre des inspirations profondes.

En somme, d'après l'allure du graphique en circuit fermé, d'après celle des graphiques d'air courant, d'air complémentaire et d'air de réserve, le médecin peut se faire une idée d'ensemble sur la dynamique respiratoire du sujet, et sur les exercices à instituer pour corriger les déficiences constatées.

Le médecin pourra ainsi faire exécuter une analyse des gaz de la cloche en fin d'épreuve. Il aura ainsi une idée de la façon dont le sujet fixe l'oxygène dans ces conditions spéciales. Il verra qu'il y a des individus qui sont de grands consommateurs d'oxygène en un temps donné et d'autres plus modestes. C'est une épreuve qui doit confirmer les résultats du métabolisme de base.

A l'anesthésie en circuit fermé :

Dautrebande a insisté sur cette notion importante à savoir que la vitesse d'absorption d'un anesthésique dépend uniquement de la quantité absolue apportée pendant l'unité de temps : par exemple deux litres d'air contenant 8 % de vapeurs d'éther aboutissent à la même concentration tissulaire que 1 litre chargé de 16 % de vapeurs d'éther. Mais la forte concentration de 16 % est irritante pour les voies respiratoires. On peut alors augmenter la ventilation et aboutir ainsi rapidement à l'absorption d'une quantité équivalente sans action irritante. Pour cela on utilise le CO₂ exogène ou endogène (rebreathing) qui double, triple ou quadruple la ventilation et permet l'utilisation d'une faible proportion d'anesthésique dans l'air inspiré.

L'épreuve de respiration en circuit fermé pratiquée

avant l'anesthésie donne un renseignement précis sur les réactions respiratoires du malade. Par l'examen de son graphique, on saura qu'il s'agit d'un sujet sensible à l'augmentation de tension du CO_2 et qu'il réagit tout de suite par de fortes amplitudes, par conséquent qu'il est inutile de lui donner de fortes doses d'anesthésique. Chez les sujets qui manifestent rapidement l'essoufflement au cours de l'épreuve préalable, on sera très prudent dans le maniement de l'anesthésique dont l'inhalation peut être trop forte. On sera prévenu que ce sujet devient facilement dyspnéique et l'anesthésiste comme le chirurgien en fera son profit en choisissant l'anesthésique. Enfin, on saura que chez certains sujets à respiration lente et ample, l'anesthésie en circuit fermé doit être rapidement obtenue sans que se manifeste la dyspnée. Ce sont probablement ces sujets dont l'anesthésie est la plus facile.

Le simple examen d'un graphique par l'anesthésiste avant l'opération doit donc lui être d'une grande utilité. Voilà l'une des applications pré-opératoires de l'enregistrement graphique de la respiration en circuit fermé.

*
**

A la sélection des sujets résistants :

Les conditions de respiration en air confiné peuvent être réalisées chez les sujets qui doivent vivre obligatoirement pendant de longues périodes en atmosphère close ou mal ventilée. Le personnel des sous-marins, les scaphandriers, ceux qui sont obligés de travailler sous le masque à gaz peuvent parfois ressentir les effets d'une diminution de l'oxygène accompagnée d'une augmentation du gaz carbonique. Nous avons vu qu'il existe des sujets dont la réaction dyspnéique est immédiate et se traduit par une large augmentation de l'amplitude. Ceux-là sont de grands consommateurs d'oxygène. Peut-être y a-t-il intérêt à dépister les sujets dont la dyspnée ne se manifeste que lentement et qui résistent le plus longtemps possible aux effets de l'air

confiné. L'épreuve pourrait être utile au choix du personnel destiné à vivre au bord des sous-marins. Il serait ainsi important de connaître la consommation d'oxygène en circuit fermé, en un temps donné. Nous avons vu les inégalités flagrantes de résistance des sujets. L'accident récent du « Squalus » a montré l'importance de cette résistance prolongée. Si les opérations de sauvetage par suite des conditions extérieures avaient été retardées, n'auraient survécu que les sujets résistants. Aujourd'hui encore, la catastrophe du « Thetis » vient tristement illustrer ce point de vue. Aussi, serait-ce souhaitable de connaître à l'avance afin de les sélectionner, les sujets les plus aptes. Nous croyons que l'épreuve de respiration en circuit fermé en donne les moyens.

1 * 1
* *

CONCLUSIONS

DE NOS RECHERCHES PERSONNELLES SUR LA RESPIRATION EN CIRCUIT FERMÉ CHEZ L'HOMME NORMAL

L'étude de la respiration en circuit fermé, pratiquée avec un volume d'air initial de 5 l. 750, sans absorption du gaz carbonique dégagé et sans régénération de l'oxygène et dans les limites où cette épreuve est supportée par l'organisme nous a conduits aux constatations suivantes :

A. — *Conclusions relatives aux phénomènes généraux, cardiaques, vaso-moteurs, biochimiques et hématologiques provoqués par l'épreuve*

1° L'épreuve provoque une tachycardie modérée et progressive, maximum à la fin de l'épreuve et transitoire.

2° L'épreuve amène une augmentation nette de la pression artérielle chez tous les sujets. Cette hypertension porte à la fois sur le maxima et sur le minima. Elle est en général modérée, mais peut être forte chez certains sujets. Elle croît au fur et à mesure que se prolonge l'épreuve et atteint un maximum à la fin. Elle cesse dès la fin de l'épreuve. Elle est moins élevée qu'au cours de l'effort soutenu. (Course à pied.)

3° Nous avons noté après l'épreuve une baisse de la réserve alcaline et une diminution nette du pu urinaire. Mais nous n'avons fait qu'une seule expérience dans l'objet de vérifier les phénomènes d'acidose pré-asphyxique.

4° Chez l'homme normal, l'épreuve provoque une hyperglobulie variable avec les sujets et une leucocytose éga-

lement variable. Chez un sujet splénectomisé il y a vingt-deux ans, l'épreuve a amené une augmentation nette du nombre des globules rouges, une augmentation nette des globules blancs et une polynucléose relative. Ces constatations nous ont conduits à penser que le sujet pouvait posséder une ou plusieurs glandes hémales vicariantes analogues à celles que le Professeur L. Binet et Verne ont décrites chez un chien dont le fonctionnement splénique était fortement déficient.

B. — *Conclusions relatives aux modalités de l'enregistrement graphique des mouvements respiratoires au cours de la dyspnée provoquée*

1° Les sujets réagissent à la respiration en circuit fermé par une diminution immédiate du rythme respiratoire normal variable avec les sujets ; cette altération du rythme normal peut se maintenir, mais dans beaucoup de cas il y a accélération de la fréquence vers la fin de l'épreuve qui dépasse alors de beaucoup la fréquence normale en air libre et au repos.

2° L'amplitude des mouvements respiratoires est toujours augmentée par rapport à l'air courant au repos. Cette augmentation est précoce, peut décroître pour se relever ensuite. En fin d'épreuve, elle peut diminuer par suite de l'augmentation de la fréquence.

3° L'amplitude peut croître par l'augmentation de volume des inspirations et c'est le cas général, ou bien par celle des expirations, cas beaucoup plus rare. Des déductions sont tirées à ce sujet de l'allure générale des lignes de sommet des inspirations et des lignes de base des expirations.

4° L'augmentation globale de l'amplitude varie avec les sujets et peut aussi bien être faible, à peine marquée, ou bien très forte, 5 fois et 7 fois, l'amplitude de début. Entre ces termes extrêmes toutes les augmentations relatives de l'amplitude peuvent s'observer.

5° Certains sujets ne réagissent que par l'augmentation de l'amplitude, sans augmentation de fréquence.

6° La fréquence apparaît comme un mécanisme stabilisateur, puis freinateur de l'amplitude, comme un moyen d'accroître la ventilation. L'amplitude se subordonne au rythme dès que la ventilation qu'elle a assurée jusque-là à elle seule devient insuffisante à satisfaire au débit d'oxygène nécessaire à l'hématose.

7° La durée des épreuves est fort variable. La plupart des sujets ne dépassent pas 3 minutes, mais il y a des exceptions. L'appréhension intervient et peut arrêter souvent l'épreuve avant que se manifestent les variations de fréquence.

8° La ventilation, en rapport avec l'amplitude et la fréquence n'a pas de rapport fixe avec la durée de l'épreuve. Certains sujets ventilent davantage en moins de temps. Un sujet en 150 secondes a ventilé plus de deux fois plus qu'un autre en 200 secondes.

9° La volonté se manifeste par un prolongement horizontal du tracé, phase nerveuse de la courbe qui n'est pas sans analogie avec la phase nerveuse des tracés ergographiques.

C. — *Conclusions relatives à la comparaison
des phénomènes mécaniques et des échanges gazeux
en circuit fermé*

1° Les différents sujets absorbent des quantités d'oxygène variables. Le quotient respiratoire en circuit fermé est faible. L'absorption d'oxygène en fin d'épreuve est fonction de la ventilation. Certains sujets assurent cette ventilation terminale par une plus grande fréquence, d'autres par une plus grande amplitude.

2° Trois phases paraissent caractériser la respiration en circuit fermé :

— 1^{re} phase : Le gaz carbonique augmente. Les mouvements respiratoires s'amplifient. Le rythme n'est pas accéléré. Certains sujets terminent l'épreuve sur cette première phase, mais peuvent avec le seul mécanisme d'accélération de l'amplitude arriver à absorber plus d'oxygène que ceux qui présentent l'accélération de la fréquence.

— 2^e phase : La diminution de tension de l'oxygène ou le défaut d'un accroissement suffisant du CO_2 humoral font qu'une augmentation de fréquence se manifeste. Cette augmentation de fréquence se conjugue à l'amplitude dont elle limite ou stabilise le développement.

Certains sujets s'arrêtent à cette phase.

— 3^e phase : Le taux d'oxygène a encore diminué. La fréquence augmente encore et l'amplitude diminue, car les incitations sont tellement rapides qu'elles ne permettent plus aux mouvements respiratoires de s'effectuer avec la profondeur suffisante.

3° L'adjonction de gaz carbonique en fin de dyspnée en vase clos a, chez un sujet :

— Prolongé notablement l'épreuve.

— Accru l'amplitude.

— Facilité la respiration.

— Permis la consommation d'une quantité d'oxygène supplémentaire.

Chez le sujet observé, il n'y a pas eu d'augmentation de la fréquence. Nous avons émis l'hypothèse que c'est la déficience en CO_2 dans le centre qui limite l'épreuve chez certains sujets et permet l'anoxémie de se manifester par l'augmentation de la fréquence.

D. -- *Conclusions relatives à la comparaison entre l'amplitude maximum de la respiration en circuit fermé et l'amplitude maximum en effort*

Nous avons voulu montrer par 4 exemples que chez les mêmes sujets l'amplitude à l'effort a une valeur tantôt

plus grande et tantôt plus faible que l'amplitude en vase clos. Il n'y a aucun rapport fixe entre la capacité vitale des sujets et l'amplitude en vase clos d'une part, entre la capacité vitale et l'amplitude à l'effort d'autre part.

Nous avons souligné que l'amplitude maximum en espace clos ne se situait pas automatiquement en fin d'épreuve.

E. — *Conclusions relatives à la situation de l'air courant dans la capacité vitale*

Dans tous les cas que nous avons examinés dans ce dessein, il nous a été donné de constater que l'air de réserve est bien inférieur à l'air complémentaire.

L'air courant, s'il a la valeur moyenne que lui assignent les données classiques, n'est donc pas à sa véritable place à égale distance des deux sommets de la capacité vitale. Nous avons émis l'hypothèse que cette situation relative de l'air courant pouvait dépendre de la constante de diffusion de l'oxygène et être indirectement soumise à une régulation biochimique.

F. — *Conclusions relatives aux applications pratiques de l'épreuve de respiration en circuit fermé*

Trois points ont retenu notre attention :

1° L'enregistrement graphique des réflexes respiratoires dans ces conditions permet de déceler les réactions anormales du centre et de prévoir les exercices d'éducation respiratoire correcteurs. De plus il permet de constater les résultats obtenus.

2° Une épreuve de rebreathing avec enregistrement devrait précéder toute anesthésie en circuit fermé, car elle donne à l'anesthésiste des indications précieuses sur les réactions respiratoires du malade et l'intensité de la ventilation en circuit fermé.

3° L'enregistrement des mouvements respiratoires en vase clos peut permettre la sélection du personnel qui peut éventuellement être soumis à des conditions défectueuses du renouvellement de l'air, et au défaut d'oxygène (scaphandriers, sous-mariniens, porteurs de masques, travailleurs de la cloche à plongeur, etc.).

Vu : *Le Doyen*,
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président*,
LÉON BINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
CHAPITRE PREMIER. — <i>Les réactions de l'organisme à la respiration en circuit fermé. Première phase de l'asphyxie en espace clos</i>	
1° Les réactions cardiaques	31
2° Les réactions vaso-motrices	38
3° Les réactions biochimiques au cours de l'asphyxie et du confinement	43
4° Les réactions hématologiques	49
CHAPITRE II. — <i>Etude des mouvements respiratoires en circuit fermé. Le Spiromètre et le dispositif enregistreur</i>	
Principe de l'enregistrement graphique	55
Description de l'appareil	59
Technique de l'épreuve	62
CHAPITRE III. — <i>Quelques graphiques de sujets normaux. Comparaisons et interprétations</i>	
.	65
CHAPITRE IV. — <i>Les phénomènes mécaniques de la respiration en circuit fermé. Fréquence, amplitude, durée, ventilation. L'influence de la volonté</i>	
.	101
Valeurs comparées de la diminution de la tension d'oxygène et de l'augmentation de tension du CO ₂ , au cours de l'épreuve chez différents sujets	112
Effets de l'administration de gaz carbonique à la fin de la dyspnée en vase clos	115

CHAPITRE V. — <i>Essai d'explication des phénomènes mécaniques par les données biochimiques</i>	119
CHAPITRE VI. — <i>Amplitude en circuit fermé et amplitude à l'effort</i>	129
CHAPITRE VII. — <i>La situation relative de l'air courant dans la capacité vitale et son importance au point de vue du renouvellement de l'air</i>	137
Applications pratiques de l'épreuve de respiration en circuit fermé	144
CONCLUSIONS. — <i>De nos recherches personnelles sur la respiration en circuit fermé chez l'homme normal</i>	149

